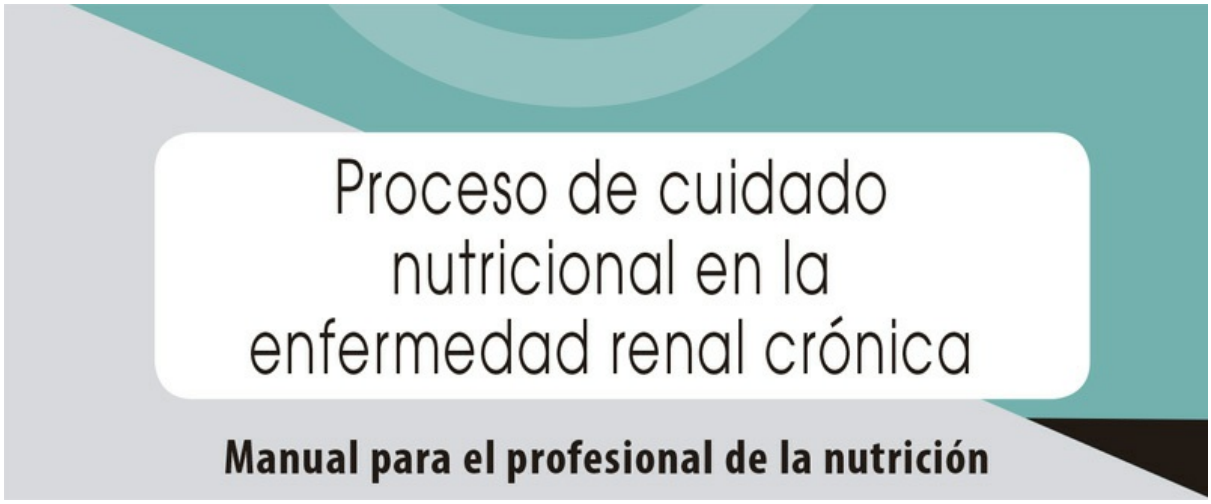
Iván Armando Osuna Padilla

PROCESO DE CUIDADO NUTRICIONAL EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Manual para el profesional de la nutrición

Manual Moderno®

Proceso de cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica
Manual para el profesional de la nutrición



Iván Armando Osuna Padilla

Nutriólogo Certificado, Colegio Mexicano de Nutriólogos
Licenciado en Nutrición, Universidad Autónoma de Durango.
Maestría en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Salud Pública.
Diplomado en Nutrición y Dietoterapia, Universidad Autónoma de Sinaloa, Diplomado en Metabolismo, Obesidad y Nutrición, Instituto Politécnico Nacional,
Diplomado en Prevención de Enfermedades Crónicas No Transmisibles I y II, Instituto Nacional de Salud Pública.
Profesor Titular en Maestría en Nutrición Clínica, Instituto Nacional de Salud Pública, Universidad Autónoma de Durango y Universidad del Valle de México, Campus Coyoacán.
Nutriólogo Adscrito al Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, DF.

Editor responsable:
Dra. Natalia Guadalupe Tripp Arreguín
Editorial El Manual Moderno

Manual Moderno®

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o farmacoterapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 México, D.F.

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

Proceso de cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica
Manual para el profesional de la nutrición

D.R. © 2016 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
ISBN: 978-607-448-557-8 (versión impresa)
ISBN: 978-607-448-556-1 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto
Novedades
Distribuciones y más

www.manualmoderno.com

Osuna Padilla, Iván Armando, autor.
Proceso de cuidado nutricional en la enfermedad renal crónica : manual para el profesional de la nutrición / Iván Armando Osuna Padilla.
-– 1ª edición. –- México, D.F. : Editorial El Manual Moderno, 2016. xvi, 100 páginas : ilustraciones ; 18 cm.

ISBN: 978-607-448-557-8 (versión impresa)
ISBN: 978-607-448-556-1 (versión electrónica)

1. Insuficiencia renal crónica - Aspectos nutricionales. 2. Insuficiencia renal crónica – Dietoterapia. 3. Enfermos – Nutrición – Requerimientos. I. Título.
616.6140654-scdd21 Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
LCC Tania Uriza Gómez

Diseño de portada:
DG Elena Frausto Sánchez

Manual Moderno®

Agradecimientos

Capítulo 1. Fisiología renal

Capítulo 2. Enfermedad renal crónica

- Fisiopatología
- Diagnóstico
- Tratamiento
  - Tratamiento sustitutivo: diálisis peritoneal
  - Tratamiento sustitutivo: hemodiálisis
  - Tratamiento sustitutivo: trasplante

Capítulo 3. Implicaciones nutricionales de la enfermedad renal crónica

- Alteraciones en el metabolismo de macronutrimentos
  - Trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono
  - Alteraciones en el metabolismo de los lípidos
  - Alteraciones en el metabolismo de las proteínas
- Síndrome de desgaste proteico energético
- Alteraciones en la microbiota intestinal

Capítulo 4. Proceso de cuiddo nutricional

- Herramientas de tamizaje
- Evaluación del estado nutricional
  - Antropométricos
  - Bioquímicos
  - Clinicos
  - Dietéticos
  - Estilo de vida
- Diagnóstico nutricional
- Intervención nutricional
  - Intervenciones educativas
  - Terapia médico-nutricional
  - Hemodiálisis
  - Diálisis peritoneal
- Sistema de equivalentes para paciente renal
- Suplementos enterales
- Vigilancia y evaluación nutricional
- Nuevas estrategias de tratamiento nutricional
  - Ejercicio
  - Omega 3
  - Fibra
  - Probióticos
  - Selenio

Bibliografía

A los alumnos por el interés mostrado hacia el tema, quienes me motivaron a la elaboración de este Manual. A los coordinadores y directivos universitarios por depositar su confianza en mí.

A mis maestros, por guiarme en el camino de la nutrición basada en evidencias. A Teresa Tostado por despertar en mí el interés hacia la nutrición del paciente con enfermedad renal.

A mi esposa Gabriela, por su apoyo incondicional durante la preparación del manuscrito, así como también por su labor fundamental en la edición y corrección del mismo.

A mi familia, amistades y compañeros de trabajo por acompañarme en la realización de este sueño.

Los riñones son dos órganos retroperitoneales que pesan alrededor de 150 g y tienen forma de frijol. Se sitúan uno a cada lado de la columna vertebral, en el nivel de las vértebras doceava torácica y tercera lumbar, fuera de la cavidad peritoneal en la parte posterior del abdomen superior. Cada riñón mide de 10 a 12 cm de longitud, 5 a 6 cm de ancho y 2.5 cm de espesor. Su borde medial está indentado por una profunda fisura denominada hilio. Es ahí donde los vasos sanguíneos y los nervios ingresan y egresan del riñón. Los uréteres, que conectan a los riñones con la vejiga, también salen por el hilio.

La unidad anatómica y funcional del riñón es la nefrona, está compuesta por más de 1 millón de unidades, que lo dividen en dos partes:

1. **Glomérulo.** Consiste en un penacho compacto de capilares contenido en una cápsula formada por dos paredes llamada cápsula de Bowman. La sangre llega a los capilares glomerulares desde la arteriola aferente y sale de esos capilares yendo a la arteriola eferente que la lleva a los capilares peritubulares. Líquido y partículas de la sangre se filtran a través de la membrana capilar

para ir hasta un espacio lleno de líquido dentro de la cápsula de Bowman, denominado espacio de Bowman. La parte de la sangre que es filtrada y va al espacio capsular se conoce como filtrado.

2. **Sistema de túbulos.** Está integrado por una capa única de células epiteliales. Se puede subdividir en cuatro segmentos de acuerdo con sus diferencias anatómicas y funcionales. Este sistema es responsable de los procesos de reabsorción y secreción, en los cuales el ultrafiltrado se modifica para la formación de la orina. Sus principales segmentos son: el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y el conducto colector. La figura 1-1 muestra la anatomía de la nefrona.

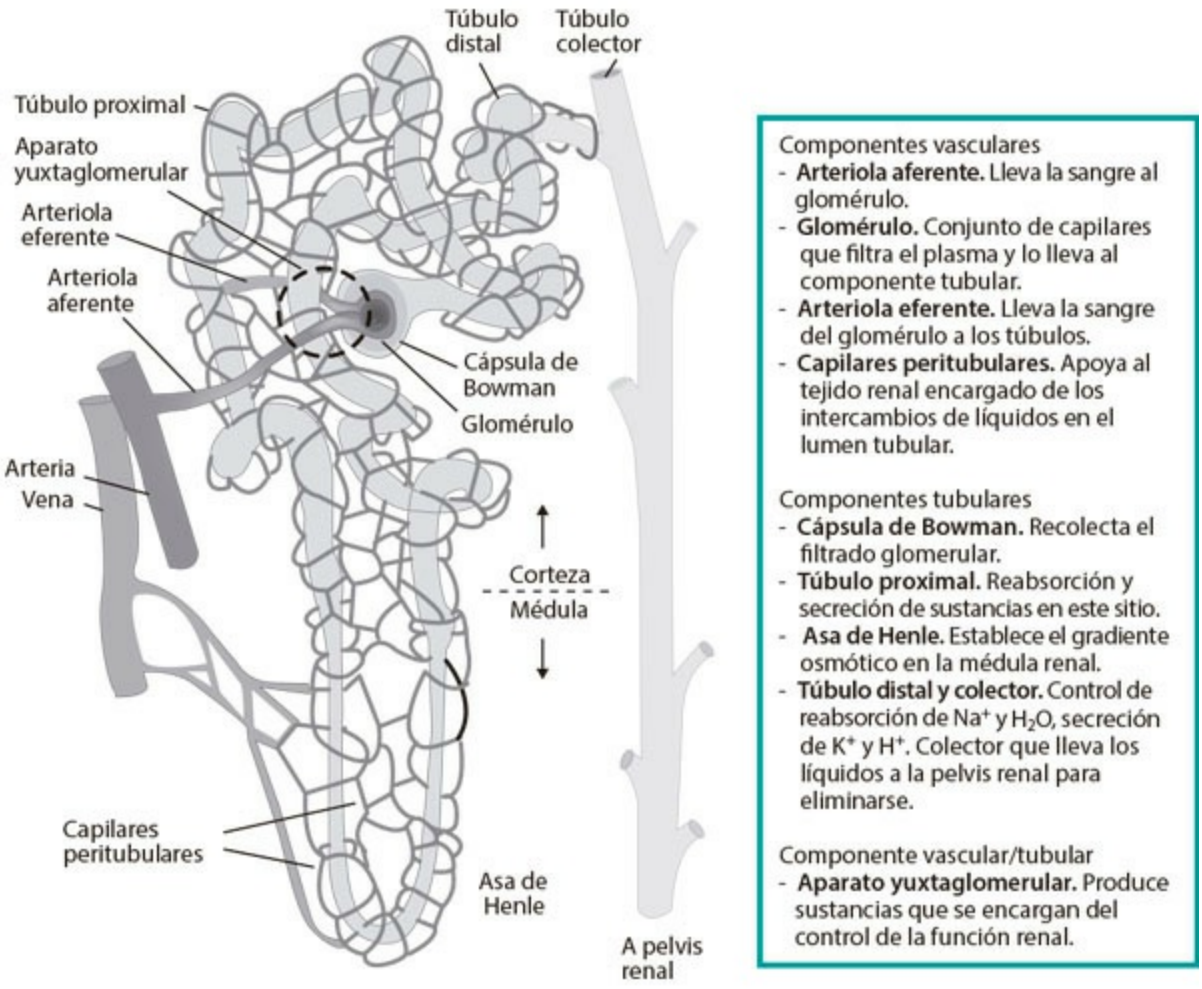


Figura 1-1. Anatomía de la nefrona.

Cada uno de los túbulos cumple una función específica:

- **Túbulo contorneado proximal:** reabsorbe 88% del filtrado produciendo una orina isosmótica, 70 a 80% del potasio (K) y bicarbonato, 40% de la urea y 100% del calcio (Ca), fósforo (P), aminoácidos y ácido úrico. Reabsorbe por pinocitosis 100% de la albúmina que se escapa al filtro del glomérulo.
- **Asa de Henle:** la porción ascendente es impermeable al agua, por lo que el cloro (Cl) y el sodio (Na) pasan al

asa descendente sin acompañarse de agua. Este mecanismo se conoce como mecanismo de contracorriente. El magnesio (Mg) y el yodo (I) se reabsorben en el asa de Henle en casi su totalidad.

- **Túbulo contorneado distal:** con menos microvellosidades y mitocondrias que el túbulo proximal, el túbulo distal incluye: a) Segmento dilutor del túbulo distal (continuación del asa de Henle): es impermeable al agua, sigue reabsorbiendo Na y Cl, y diluye la orina. b) Mácula densa. c) Túbulo distal (propiamente dicho) reabsorbe Cl y Na. d) Túbulo colector cortical promueve la reabsorción de Na por intercambio con potasio (K) y iones de hidrógeno (H). La aldosterona estimula la reabsorción de Na y las secreciones de K e hidrógeno. La reabsorción de agua depende de la hormona antidiurética (ADH).

Las funciones básicas del riñón se dividen en cuatro grupos:

1. Eliminación de productos de desecho del metabolismo nitrogenado: creatinina, urea, ácido úrico.
2. Regulación del equilibrio hidroelectrolítico: normaliza el volumen plasmático, la tonicidad, natremia, potasio, calcio, fósforo y magnesio.
3. Regulación del equilibrio ácido-base.
4. Normalización hormonal: formación de eritropoyetina, 1,25 Dihidroxicolecalciferol en el túbulo proximal por acción de la enzima 1 α-hidroxilasa. Participa en el eje renina-angiotensina-aldosterona.

Cuando una lesión, necrosis o cicatrización del parénquima renal causa pérdida de la función renal, la cantidad de sustancias que se filtran por el riñón disminuye. Sin embargo, muchos aspectos de la función renal se someten a cambios adaptativos que preservan la homeostasis y reducen al mínimo los trastornos en las concentraciones tisulares de sustancias que de manera normal se excretan por el riñón y el plasma. Las adaptaciones que se destacan en las nefronas que aun son funcionales son: hipertrofia, aumento en el flujo sanguíneo e incremento en la tasa de filtración glomerular (TFG).

Se han descrito cuatro fases de la patología renal crónica progresiva:

1. Se caracteriza por disminución en las reservas renales. Las funciones renales excretoras y reguladoras permanecen estables y el único cambio observado es una reducción del aclaramiento de creatinina.
2. Comienza la enfermedad renal crónica, con una caída del aclaramiento de creatinina a menos de 50 mL/min/1.73 m^2 y se desarrolla azotemia (elevación de

la urea y de otros productos proteínicos de la sangre, sin síntomas urémicos).

3. El aclaramiento de creatinina oscila entre 10 y 15 mL/min o menos, correspondientes a creatinina sérica de entre 5.5 a 11 mg/dL. En esta fase comienzan a aparecer síntomas urémicos, como fatiga, náuseas, vómito, pérdida del apetito, hipocalcemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica y poliuria.
4. La última de las fases es la uremia, donde todas las consecuencias de la toxicidad urémica son evidentes en el paciente. El aclaramiento de la creatinina es menor de 10 mL/minuto. Aparecen síntomas en múltiples órganos, como pericarditis, neuropatía, problemas digestivos, intolerancia a la glucosa, dislipidemia, calcificación de los tejidos blandos y trastornos hemorrágicos.

• FISIOPATOLOGÍA

La ERC en etapas finales produce alteraciones generalizadas en la absorción, excreción y metabolismo de numerosos nutrimentos. Estos trastornos incluyen: acumulación de productos químicos provenientes del metabolismo de proteínas, disminución de la capacidad del riñón para excretar sodio, disminución en la capacidad para excretar agua, potasio, calcio, magnesio, fósforo, oligoelementos, ácidos y otros compuestos; hay tendencia a almacenar fósforo, disminución de la absorción intestinal de calcio y tal vez hierro, así como un alto riesgo de desarrollar ciertas deficiencias vitamínicas, en especial de las vitaminas B_6, C, B_9 y D.

Existe un incremento de diversas hormonas debido al deterioro en el aclaramiento de las mismas por los riñones. Entre las que destacan la hormona paratiroidea (PTH), leptina, glucagón, insulina, hormona del crecimiento (GH), prolactina, hormona luteinizante y, en ocasiones, hormona folículoestimulante (FSH) y gastrina. El incremento en la GH se acompaña de resistencia a su actividad, asimismo hay resistencia para la actividad del factor 1 de crecimiento similar a la insulina (IGF-I), disminuyendo la síntesis muscular. El incremento en el glucagón produce resistencia a la acción periférica de la insulina.

De las hormonas sintetizadas por el riñón, la eritropoyetina y 1,25 dihidroxicolecalciferol disminuyen en el plasma, la primera ocasiona anemia, mientras que la segunda desencadena un incremento en la secreción de PTH. Al reducirse la absorción intestinal de calcio se produce resistencia a la acción de PTH en el hueso. Estas alteraciones promueven hipocalcemia y contribuyen al desarrollo de hiperparatiroidismo.

Los riñones sanos mantienen al sodio en equilibrio, cuando los aportes de este electrólito aumentan, la excreción urinaria de sodio se eleva de manera proporcional en un periodo de tres días. Una vez que cae la TFG, disminuye la habilidad de las nefronas para mantener el equilibrio de sodio a través de su excreción. En la ERC temprana se produce una disminución

en la fracción de reabsorción de sodio en los túbulos renales y un aumento en la fracción de excreción. Cuando la TFG es menor de 10 mL/min no ocurre una excreción adecuada de sodio, siendo necesario mantener el equilibrio de sodio y agua, igualando los ingresos de la dieta con los egresos.

El potasio (K) también se modifica en la ERC. Los riñones regulan su equilibrio a través de la excreción en cantidades iguales a las absorbidas en el tracto gastrointestinal. Del potasio ingerido es normal que se absorba entre 90 a 95%, eliminándose el resto en las deposiciones. Cuando la TFG disminuye, la capacidad de secreción tubular de potasio también se reduce, ocurriendo una adaptación renal para mantener el equilibrio de K mediante el aumento en la cantidad de secreción tubular y de excreción en las heces. De 20 a 50% del K ingerido puede aparecer en las deposiciones cuando la TFG cae por debajo de 5%. Estas dos adaptaciones son suficientes para mantener el equilibrio de K con ingestas normales cuando la TFG es mayor de 10 mL/min y los pacientes tienen un gasto urinario mayor de 1 000 mL por día. Una vez que la TFG cae por debajo de 10 mL/min y el paciente está oligúrico, es necesario restringir el aporte dietético de este electrólito. Los riñones filtran casi 7 g de fósforo al día, de los cuales, 80 a 90% son reabsorbidos por los túbulos renales y el fósforo restante se excreta en la orina. En las fases iniciales de la enfermedad renal crónica, la hiperfosfatemia se previene mediante un aumento adaptativo en la excreción renal de fosfatos y una disminución de la reabsorción tubular. No es sino hasta que la TFG cae por debajo de 20 mL/min cuando la hiperfosfatemia es evidente.

Mientras el fosfato se retiene y las concentraciones séricas incrementan, los valores séricos de calcio disminuyen como resultado de la precipitación de la sal calcio-fosfato y su depósito en huesos y tejidos blandos. Las concentraciones bajas de calcio estimulan la secreción de la hormona paratiroidea (PTH), que disminuye la reabsorción tubular de fosfatos y aumenta la reabsorción ósea de calcio. La homeostasis entre calcio y fósforo se alcanza a expensas de concentraciones elevadas de PTH. A medida que la patología progresa, el riñón dañado no responde a la PTH para la excreción aumentada, acumulándose el fósforo, siendo necesaria la restricción de este nutrimento, con la prescripción ocasional de algunos fármacos que previenen la absorción gastrointestinal del fósforo de la dieta, llamados quelantes de fosfato.

• DIAGNÓSTICO

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de alteraciones en la estructura o la función renal durante al menos tres meses con implicaciones para la salud. Los criterios diagnósticos son presencia de los denominados marcadores de daño y, o reducción de la TFG por debajo de 60 mL/min/1.73 m² durante al menos tres meses. Los marcadores de daño renal se muestran el cuadro 2-1.

Cuadro 2-1. Criterios de diagnóstico de ERC

TFG < 60 mL/min/1.73 m² con o sin daño renal ≥ 3 meses

- Fórmulas de estimación de la TFG

Daño renal, con o sin ↓ TFG, durante ≥ 3 meses

- Albuminuria elevada
- Alteraciones en el sedimento renal
- Trastornos electrolíticos u otros de origen tubular
- Alteraciones estructurales histológicas
- Trastornos estructurales en pruebas de imagen
- Trasplante renal

Una vez confirmada la patología, se clasifica según las categorías de TFG y la gravedad de la albuminuria, según se muestra en el cuadro 2-2.

Cuadro 2-2. Clasificación de la ERC

Etapa	Descripción	TFG (mL/min/1.73 m^2)
G1	Normal o elevada	≥ 90
G2	Ligeramente disminuida	60 a 89
G3a	Disminución ligera a moderada	45 a 59
G3b	Disminución moderada a severa	30 a 44
G4	Disminución grave	15 a 29
G5	Insuficiencia renal	<15 (o diálisis)
Categorías de albuminuria		
Grado	**Descripción**	**Cociente albúmina/creatinina**
A1	Normal a ligera elevación	<30
A2	Moderada elevación	30 a 300
A3	Muy elevada	>300

ERC, enfermedad renal crónica; TFG, Tasa de filtración glomerular

La determinación de la TFG se efectúa mediante la medición de creatinina sérica y su posterior utilización en alguna fórmula de estimación o bien, mediante la medición de depuración de creatinina en orina de 24 horas.

Existen diversas fórmulas para la determinación; la de Cockcroft y Gault es una de las más utilizadas, ya que fue la primera fórmula de estimación publicada en 1976. La fórmula del estudio MDRD (del inglés, *Modification of Diet in Renal Disease Study*) se publicó en 1999, e incluyó factores, como raza, edad, sexo, creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre y albúmina sérica. La fórmula CKD-EPI (del inglés, *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*) fue elaborada y publicada por el mismo grupo de autores de MDRD, en ella incorporaron pacientes con alto riesgo para ERC, así como individuos con diagnóstico de diabetes mellitus 2.

Las fórmulas se muestran en el cuadro 2-3.

Cuadro 2-3. Ecuaciones para estimar la tasa de filtración glomerular

MDRD simplificado (4 variables)

$186 \times (\text{Creatinina})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \times (0.742 \text{ si es mujer}) \times (1.21 \text{ si es raza negra})$

MDRD (6 variables)

$170 \times (\text{Creatinina})^{-0.999} \times (\text{edad})^{-0.176} \times (\text{BUN})^{-0.170} \times (\text{Albúmina})\ 0.38 \times (0.762 \text{ si es mujer}) \times (1.18 \text{ si es raza negra})$

Ecuación de Cockcroft y Gault

$(140 - \text{edad}) \times \text{peso (kg)} / (72 \times \text{creatinina}) \times (0.85 \text{ en mujeres})$

CKD-EPI

Mujeres $Cr \leq 0.7$ mg/dL $TFG = 144 \times (\text{creatinina}/0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{\text{edad}}$

$Cr > 0.7$ mg/dL $TFG = 144 \times (\text{creatinina}/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{\text{edad}}$

Hombres $Cr \leq 0.9$ mg/dL $TFG = 141 \times (\text{creatinina}/0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{\text{edad}}$

$Cr > 0.9$ mg/dL $TFG = 141 \times (\text{creatinina}/0.9)^{-1.209} \times (0.993)^{\text{edad}}$

CKD-EPI *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*, TFG, tasa de filtración glomerular, MDRD, *Modification of Diet in Renal Disease Study*, BUN, nitrógeno ureico en sangre.

La publicación reciente de un estudio en el que se comparó el funcionamiento de las fórmulas de estimación MDRD y CKD-EPI en población mexicana adulta, mostró que la fórmula CKD-EPI tiene un mejor funcionamiento, pero una de las limitantes en su utilización es que requiere la determinación de creatinina con métodos de trazabilidad al método de referencia de espectrometría de masas-dilución isotópica (IDMS), el cual no está disponible en todos los centros hospitalarios.

• TRATAMIENTO

Los aspectos clínicos y bioquímicos utilizados como criterio para iniciar el tratamiento sustitutivo suelen ser los siguientes:

- BUN: 100 mg/dL.
- TFG: 10 mL/min.
- Presencia de síndrome urémico, hiperpotasemia, acidosis metabólica, depresión, sobrecarga hídrica.
- Presencia de signos y síntomas que deterioran la calidad de vida como disminución del apetito, pérdida de peso, trastornos del sueño y prurito.

El tratamiento de sustitución renal incluye diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal.

Tratamiento sustitutivo: diálisis peritoneal

El proceso de diálisis implica la introducción de una solución dializante estéril en la cavidad peritoneal durante un periodo indicado para que los productos finales del metabolismo y el líquido extracelular se difundan hacia la solución de diálisis. Al final del tiempo prescrito se drena el líquido de diálisis fuera de la cavidad peritoneal, por gravedad en el caso de la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y por medio de una máquina en la diálisis peritoneal automatizada (DPA). La glucosa en la solución de diálisis genera un gradiente osmótico en el proceso de ultrafiltración. Hay

soluciones de diálisis comerciales con concentraciones de dextrosa al 1.5, 2.5 y 4.25%. En los últimos años, nuevos agentes osmóticos (de bajo y alto peso molecular) se alternan con la glucosa. El empleo de estos tampoco está exento de complicaciones y resulta difícil encontrar uno que cumpla los criterios del agente osmótico ideal.Los más utilizados son los polímeros de la glucosa (icodextrina) y las soluciones de aminoácidos (figura 2-1).

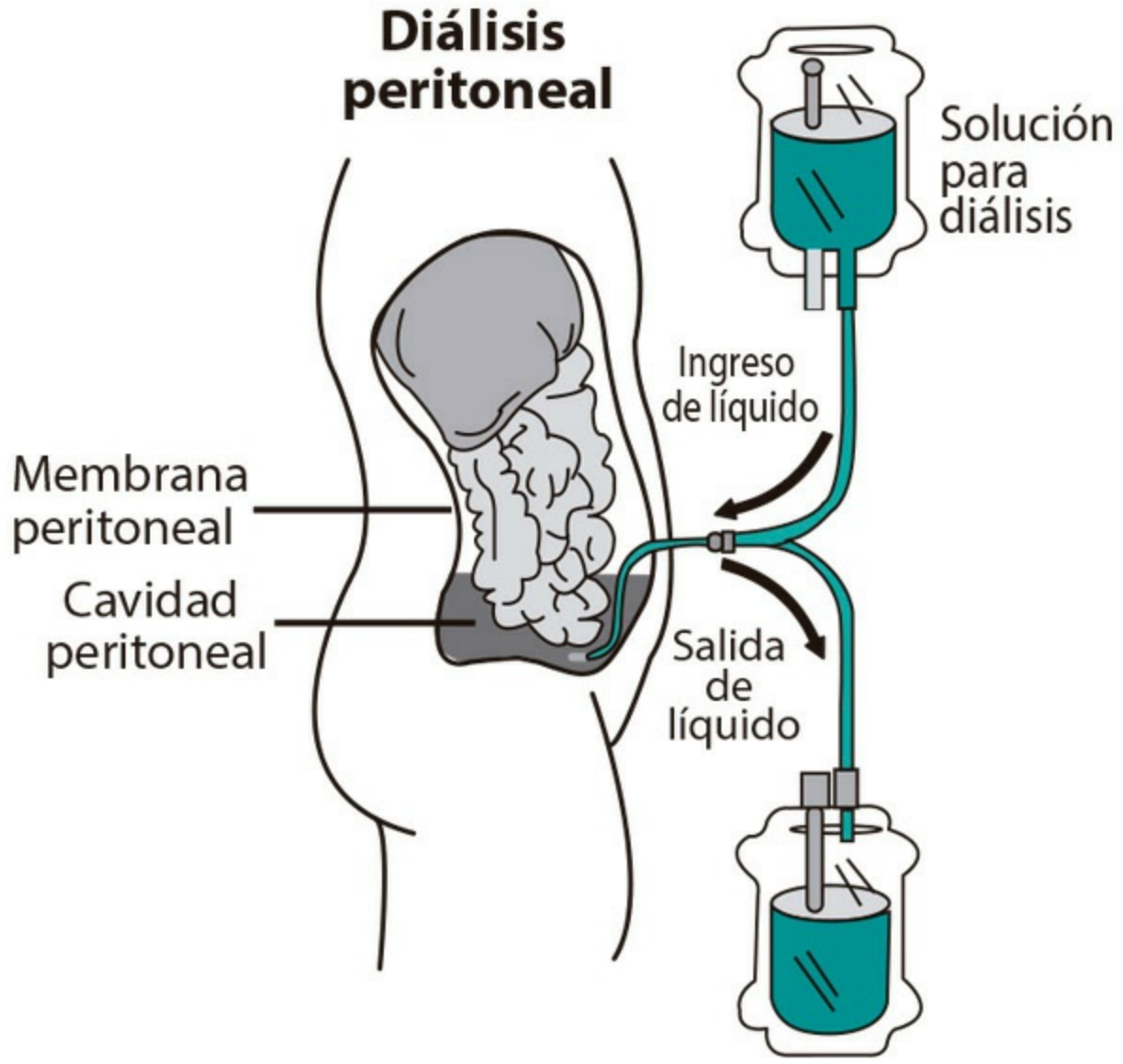


Figura 2-1. Diálisis peritoneal.

Tratamiento sustitutivo: hemodiálisis

Este tratamiento consta de tres partes: un compartimiento con sangre, un compartimiento con líquido para diálisis y una membrana de celofán que separa los dos compartimentos. La membrana de celofán es semipermeable y permite que todas las moléculas, excepto las células de la sangre y las proteínas plasmáticas, se muevan con libertad en ambas direcciones (desde la sangre hacia la solución para diálisis y desde ésta hacia la sangre). La dirección del flujo depende de la concentración de las sustancias contenidas en las dos soluciones. En condiciones normales, los productos de desecho y el exceso de electrólitos en la sangre se difunden hacia la solución de diálisis. El acceso al sistema vascular se efectúa a través de un cortocircuito arteriovenoso externo o con mayor frecuencia, a través de una fístula arteriovenosa interna. La mayoría de los pacientes se someten a hemodiálisis tres veces por semana en sesiones que duran entre tres a cuatro horas (figura 2-2).

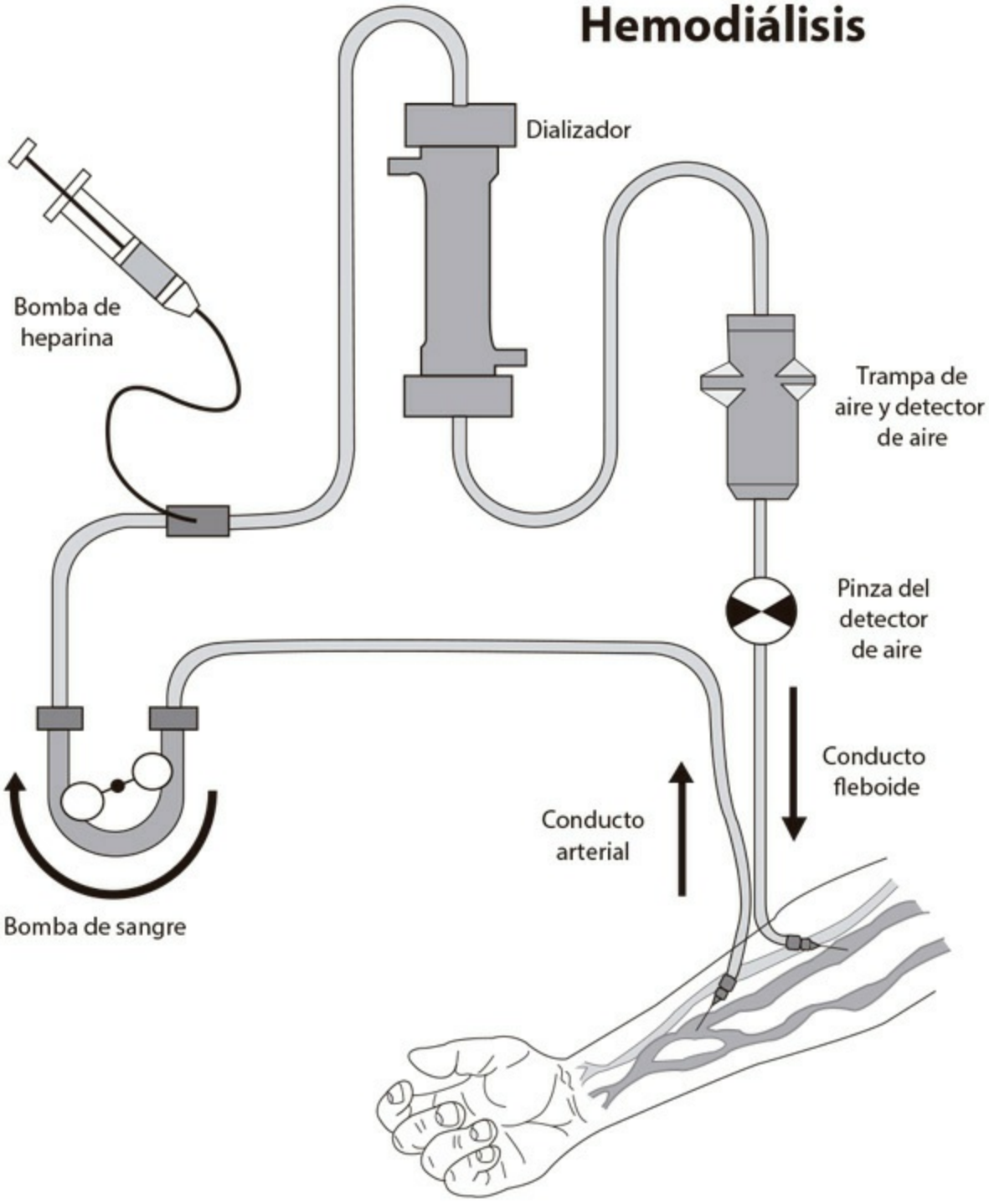


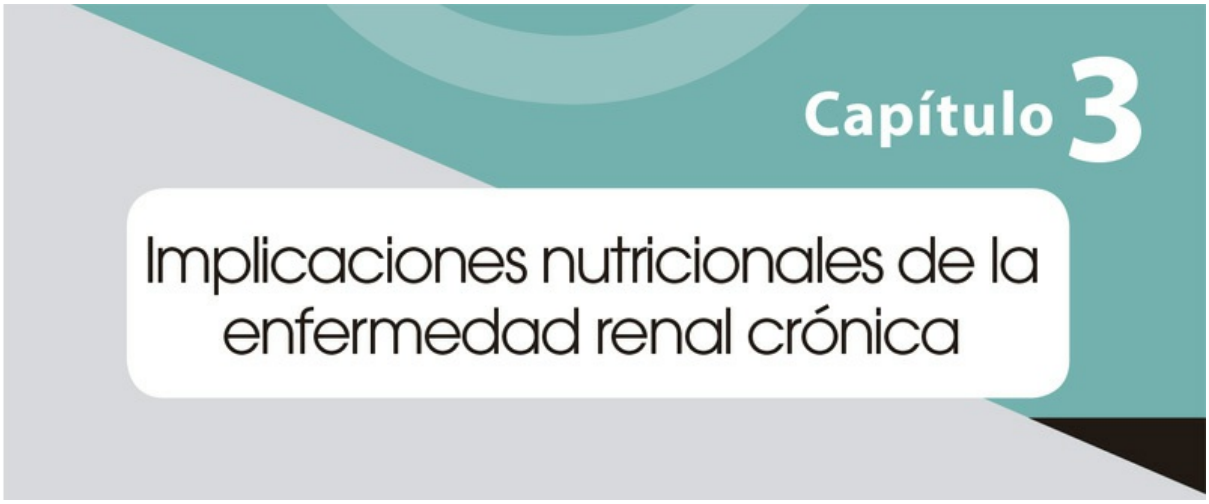
Figura 2-2. Hemodiálisis.

Tratamiento sustitutivo: trasplante

El trasplante renal es la única modalidad de tratamiento

que en realidad previene el desarrollo de uremia. Pero no todos los pacientes con enfermedad renal crónica son candidatos a trasplante renal.

El trasplante consiste en colocar el riñón de una persona sana o donador cadavérico en el cuerpo de un paciente, en el interior de la parte baja del abdomen, y por lo general se conecta la arteria y la vena del injerto a la arteria iliaca externa y la vena iliaca del paciente. Así, la sangre fluye a través del riñón trasplantado y éste comienza a realizar sus funciones, como producir orina, secretar eritropoyetina, entre otras.



En pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), la uremia se asocia con alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las lipoproteínas y de las proteínas, teniendo como consecuencia el desarrollo de desnutrición, entidad conocida como desgaste proteico energético.

• ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE MACRONUTRIMENTOS

Trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono

La ERC ocasiona alteraciones en el metabolismo de la glucosa relacionadas con defectos en la secreción de insulina por las células pancreáticas y en la sensibilidad de las células a la misma, ocasionando disminución a la tolerancia de la glucosa e hiperglucemia.

Se han identificado diversos aspectos responsables de esta alteración, como déficit de vitamina D, que afecta la sensibilidad a la insulina de las células al actuar en sus receptores, produciendo también menor secreción de esta hormona. La disminución de la sensibilidad se relaciona con una disminución en la actividad de la proteína facilitadora del transporte de glucosa tipo 4 (GLUT-4), provocado por la presencia de toxinas urémicas e inflamación. La resistencia a la insulina es ocasionada también por el incremento en la hormona de crecimiento y en el glucagón, así como por la presencia de acidosis metabólica. Otros factores de riesgo tradicionales, como obesidad y sedentarismo, contribuyen también en su desarrollo. Diversas intervenciones han mostrado efectividad en la mejoría de la resistencia a la insulina en pacientes bajo tratamiento sustitutivo, entre ellas la prescripción de eritropoyetina y 1,25-dihidroxicolecalciferol, mientras que la restricción de proteínas ha mostrado beneficios en el paciente con ERC en prediálisis.

Los mecanismos involucrados en la disminución de la secreción de insulina son: diagnóstico de hiperparatiroidismo, el cual se asocia con aumento de los valores basales de calcio en muchas células, incluidos los islotes pancreáticos; e incremento de calcio intracelular, lo cual puede ser responsable de la reducción en la liberación de insulina debido a una disminución del contenido celular de trifosfato de adenosina (ATP) y un descenso de la actividad de Na^+, K^+y trifosfato de adenosina sintasa (ATPasa) de las células β del páncreas. La deficiencia de vitamina D disminuye la secreción de insulina también, debido a que las células de los

islotes expresan receptores de vitamina D_3. La figura 3-1 resume los mecanismos responsables de la alteración de la glucosa.

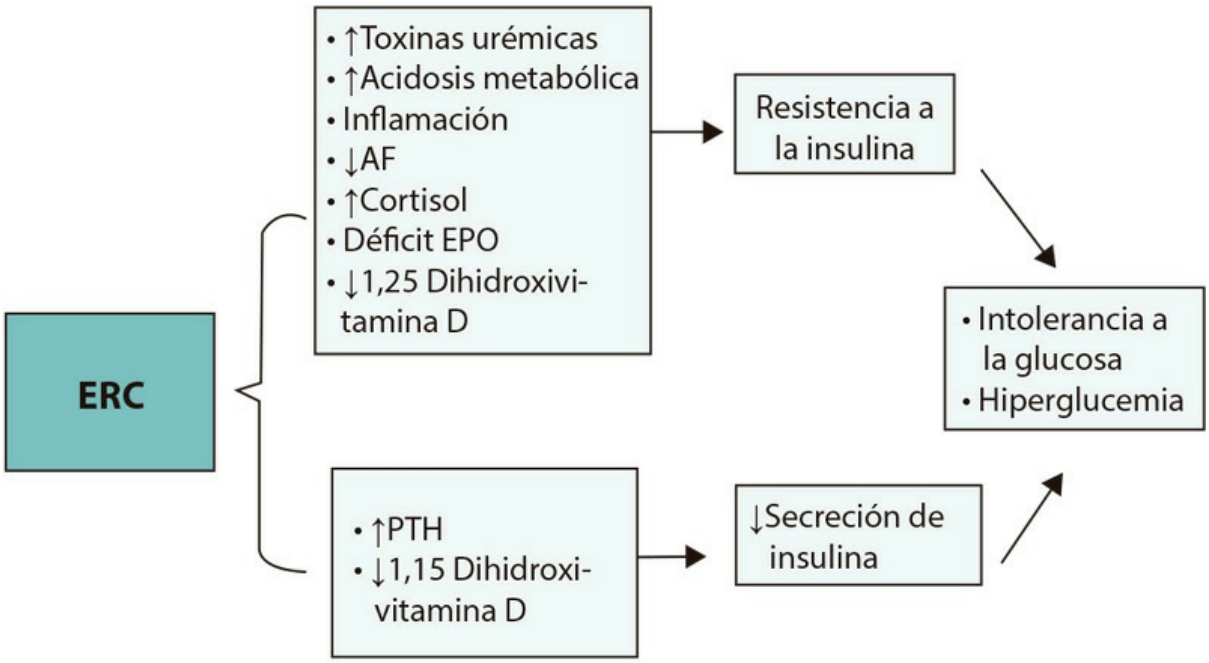


Figura 3-1. Intolerancia a la glucosa en enfermedad renal crónica. AF, Actividad física; EPO, Eritropoyetina; PTH, Hormona paratiroidea.

Alteraciones en el metabolismo de los lípidos

En la ERC existe un cambio gradual en el perfil lipídico conforme la función renal se deteriora, que se ve modificada además por patologías recurrentes, como diabetes mellitus (DM). Las concentraciones de triglicéridos se incrementan en las primeras etapas de la ERC y muestran cifras aún más altas en pacientes con diálisis peritoneal.

Los triglicéridos se encuentran en dos tipos de lipoproteínas: quilomicrones (transportan los ácidos grasos de la dieta), y en lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las cuales se producen en el hígado para el transporte de ácidos grasos endógenos.

La acumulación de triglicéridos en sangre se debe a una elevada producción y una baja tasa catabólica funcional. Un incremento en la

producción de lipoproteínas ricas en triglicéridos (TG) es una posible consecuencia de la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, cuyos mecanismos ya se revisaron, o bien el resultado de un aumento de la síntesis hepática de VLDL.

La disminución en la tasa catabólica se debe a la baja actividad de las lipasas endoteliales: lipoproteína lipasa (LPL) y la lipasa hepática, cuya principal función es convertir los triglicéridos en ácidos grasos libres para la producción de energía. La causa de disminución en la actividad enzimática se debe al agotamiento de la reserva de esa enzima por la heparinización frecuente en la hemodiálisis (HD), así como un incremento en la relación Apo C-III/Apo C-II (la apolipoproteína C-II es activador de la LPL; mientras que la Apo C-III es inhibidor de la enzima) y otros inhibidores de la lipasa en el plasma. Los valores bajos de LPL se pueden relacionar también con hiperparatiroidismo secundario o baja concentración de insulina.

Un catabolismo incompleto resulta en la acumulación de partículas remanentes (restos de quilomicrones y de lipoproteína de densidad intermedia, IDL) que contribuyen a la heterogeneidad de la reserva plasmática de lipoproteínas ricas en TG. Los mecanismos de hipertrigliceridemia se resumen en la figura 3-2.

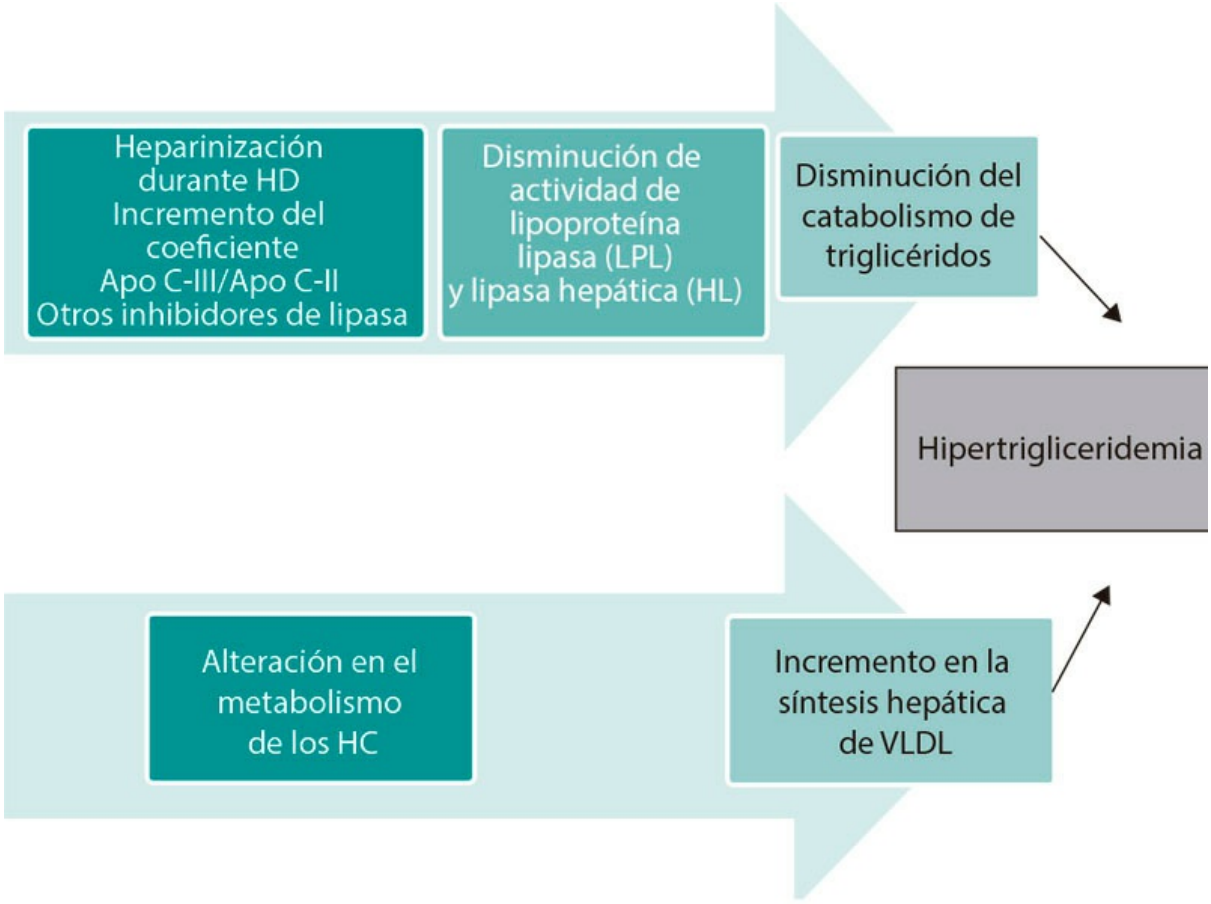


Figura 3-2. Etiología de la hipertrigliceridemia en la enfermedad renal crónica. HD: Hemodiálisis.

El colesterol plasmático suele permanecer normal o disminuido, y en ocasiones elevado en pacientes con enfermedad renal crónica. En ausencia de proteinuria, no hay alteraciones en 3 hidroxi-3-metilglutaril-CoA (HMG-Coa) reductasa ni en colesterol-7 α-hidroxilasa. Sin embargo, los pacientes suelen cursar con disminución en los valores de apolipoproteína I y II (AI y AII), ambas constituyentes de colesterol HDL, disminución en la actividad de la lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT), responsable de la esterificación de colesterol libre en partículas HDL, e incrementos en la actividad de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP), que facilita la transferencia de ésteres de colesterol HDL a lipoproteínas ricas en triglicéridos, disminuyendo las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL). La hipoalbuminemia contribuye a la reducción de HDL, debido a que es transportadora de colesterol libre proveniente de los tejidos periféricos. El resumen de estos mecanismos se menciona en la figura 3-3.

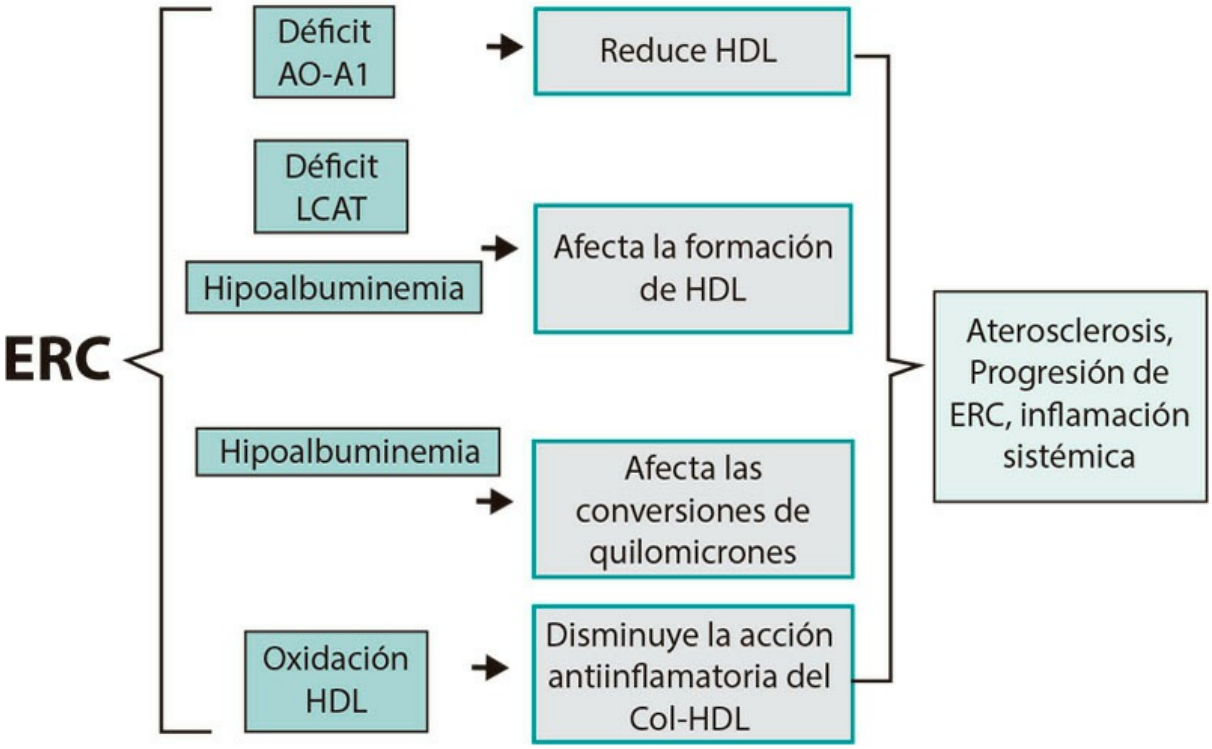


Figura 3-3. Etiología de la aterosclerosis en enfermedad renal crónica. LCAT, lecitina colesterol aciltransferasa; HDL, lipoproteínas de alta densidad, Col-HDL, colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

El perfil de dislipidemia varía según la gravedad de la ERC y el tratamiento sustitutivo. En el cuadro 3-1 se muestran las características de la dislipidemia según el tipo de tratamiento sustitutivo.

Cuadro 3-1. Perfil de dislipidemia en la ERC

Parámetros	Prediálisis	HD	DP
CT	Incremento gradual	= O –	+
c-LDL	Incremento gradual	= O –	+
c-HDL	–	–	–
LDL, VLDL, IDL	Incremento gradual	= O –	+
TG	Incremento gradual	+	+

(=) Sin cambios
(-) Disminución
(+) Incremento
CT: Colesterol total
C-LDL: Colesterol LDL
C-HDL: Colesterol HDL
TG: Triglicéridos
LDL= Lipoproteínas de baja densidad
VLDL= Lipoproteínas de muy baja densidad
IDL= Lipoproteínas de densidad intermedia

Alteraciones en el metabolismo de las proteínas

El metabolismo proteínico se encuentra alterado en el paciente con ERC, derivado tanto de la ingesta dietética inadecuada, como de las repercusiones en los desequilibrios propios de la patología.

La ERC y la uremia ocasionan una disminución en el consumo dietético por distintos mecanismos, entre ellos el descenso de la grelina. Con frecuencia se prescriben dietas bajas en proteína, de las que se ha documentado impactan de forma directa la reserva de aminoácidos y tejido muscular. Tanto la reducción en la ingesta de energía, como la disminución en el consumo proteínico tienen efectos deletéreos en la síntesis proteínica, así como en la supresión de la proteólisis. En esas vías, la insulina, hormona del crecimiento (GH) y factor de crecimiento insulinoide tipo 1 tienen una actividad fundamental en su regulación. El eje GH-IGF-1 no está regulado en la ERC debido a la existencia de corticosteroides y citocinas, y la disminución de grelina junto con la resistencia a la hormona de crecimiento. La GH-IGF-1 tiene efecto en el transporte de aminoácidos, en la síntesis proteínica y en la supresión de la proteólisis. La resistencia a la insulina es común en esta población, teniendo como consecuencia reducción en el transporte de nutrimentos, entre estos, glucosa, provocando estado de proteólisis acompañado de descenso en la síntesis proteínica. La angiotensina II, cortisol y aldosterona reducen la sensibilidad a la insulina. El conjunto de todas estas alteraciones desencadenan la pérdida de proteínas, empeoramiento del estado nutricional y desgaste proteico energético. En la figura 3-4 se resumen los mecanismos mencionados.

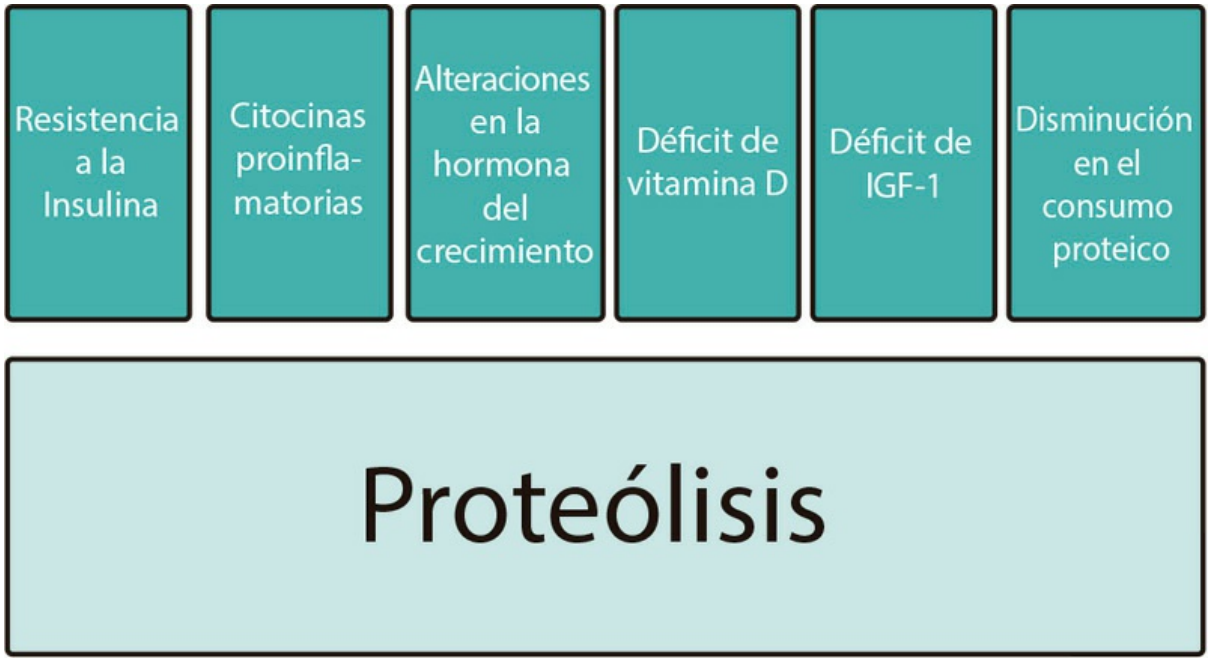


Figura 3-4. Mecanismos responsables de la proteólisis en la enfermedad renal crónica. IGF-1, Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1.

• SÍNDROME DE DESGASTE PROTEICO ENERGÉTICO

En el 2008, la Sociedad Internacional de Nutrición Renal y Metabolismo (ISRNM) propuso adoptar el término *Protein-Energy Wasting* (PEW) como nomenclatura unificadora y punto de partida hacia un mejor conocimiento y tratamiento de los problemas nutricionales en el paciente con ERC, debido a que se utilizaban varios términos para referirse a esta problemática, como malnutrición, sarcopenia, caquexia o síndrome de malnutrición-inflamación-aterosclerosis; ahora esta condición se conoce como desgaste proteico energético (DPE).

Este síndrome se define como una entidad patológica única donde confluyen alteraciones nutricionales y condiciones catabólicas. Es un estado patológico donde hay un descenso o desgaste continuo de los depósitos proteínicos y de las reservas energéticas, incluyendo pérdida de grasa y músculo.

El DPE es resultado de la interacción de múltiples factores que alteran de forma directa e indirecta el metabolismo proteico y energético. Se han identificado diversas causas que propician la aparición de esta condición, como anorexia, disminución en la ingesta de nutrimentos; desórdenes endocrinos, como resistencia a la insulina, hiperglucagonemia, deficiencia de testosterona y vitamina D; hiperparatiroidismo, disminución del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1, inflamación, estrés oxidativo, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen; comorbilidades, como diabetes e insuficiencia cardiaca, pérdida de nutrimentos durante el tratamiento sustitutivo, incremento en la utilización de energía, entre otros (figura 3-5).

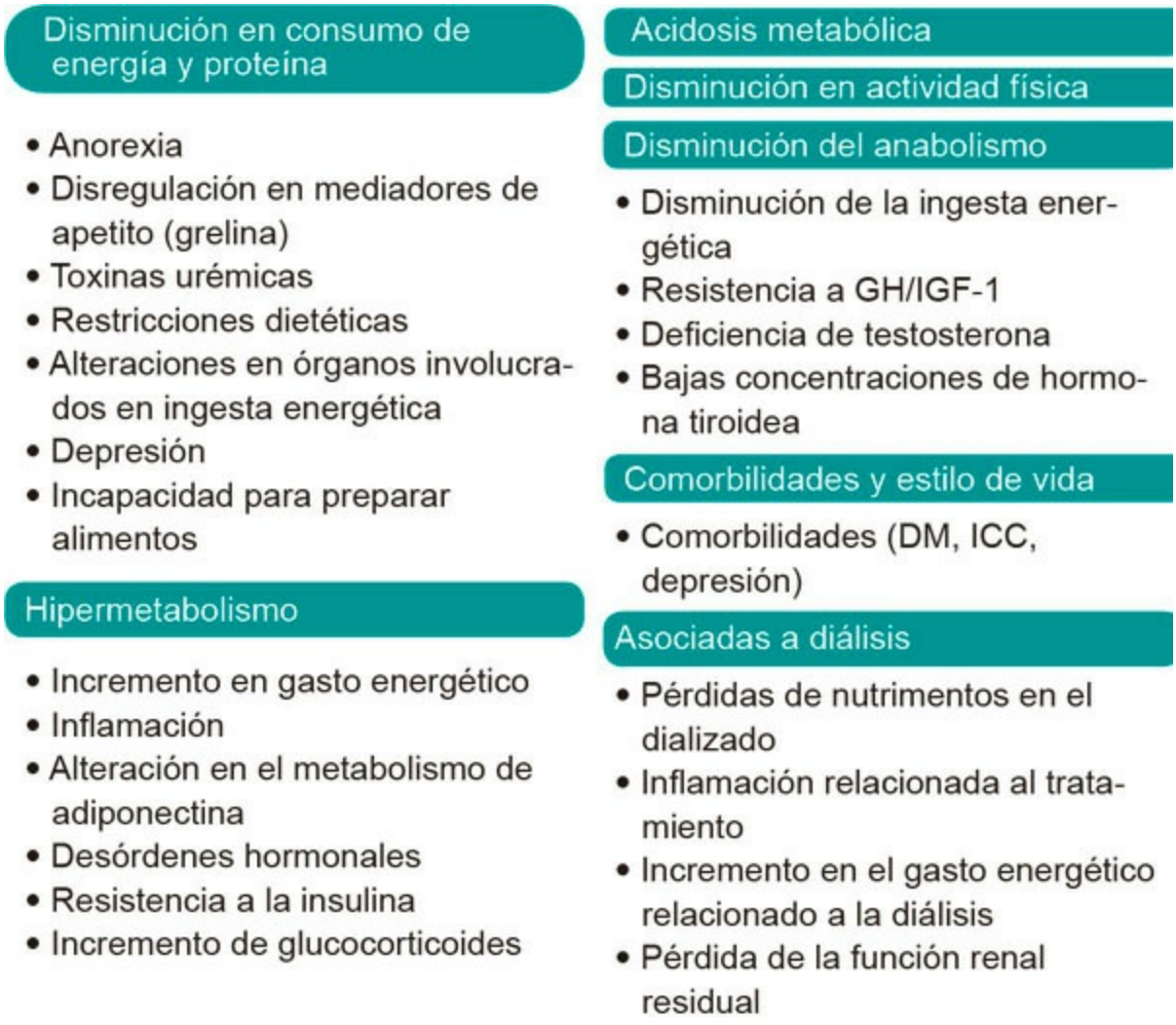


Figura 3-5. Etiología del desgaste proteico energético.

El diagnóstico de DPE en pacientes con ERC se realiza con la evaluación de cuatro rubros de indicadores: parámetros bioquímicos, indicadores de composición corporal, indicadores de masa muscular e ingesta dietética.

La evaluación antropométrica y de la composición corporal son indicadores tradicionales del estado nutricional de los pacientes en tratamiento sustitutivo. El índice de masa corporal (IMC) ha demostrado ser un predictor de resultados en pacientes con enfermedad renal crónica. La composición corporal se puede evaluar con un plicómetro al medir los pliegues cutáneos. La medición del á>rea muscular del brazo (AMB) ha mostrado ser un indicador útil en esta población, por la limitación que existe para emplear los métodos considerados como estándar de oro (peso bajo el agua, nitrógeno total).

La medición de algunos valores de laboratorio es útil para identificar a pacientes con desnutrición, como albúmina, prealbúmina, transferrina, colesterol, urea y creatinina, aunque su interpretación depende de algunos otros factores no nutricionales, como inflamación, estrés oxidativo, reservas de hierro, patología hepática y función renal residual.

Los criterios diagnósticos se mencionan en el cuadro 3-2. Para establecer el diagnóstico, se debe cumplir con al menos una condición en tres de las cuatro categorías propuestas.

Cuadro 3-2. Criterios de diagnóstico del desgaste proteico energético (DPE)

Criterios	Mediciones
Bioquímicos	Albúmina < 3.8 g/dL Prealbúmina < 30 mg/dL Colesterol < 100 mg/dL
Masa corporal	IMC < 22 kg/m^2 (< 65 años) < 23 kg/m^2 (>65 años) Pérdida de peso involuntaria ≥5% en 3 meses o pérdida ≥10% en 6 meses (no edema) Porcentaje de grasa corporal <10%
Masa muscular	Desgaste muscular: disminución de ≥ 5% de la masa muscular en los últimos 3 meses o ≥ 10% en 6 meses AMB disminuida (reducción ≥ 10% respecto a la p50) Disminución en aclaramiento de creatinina
Ingesta dietética	Ingesta menor a 0.8 g/kg de proteína en HD o DP, o 0.6 g/kg en pacientes con ERC progresiva < 25 kcal/kg durante al menos 2 meses

IMC, índice de masa corporal; AMB, área muscular del brazo; HD, hemodiálisis; DP, diálisis peritoneal; ERC, enfermedad renal crónica.
Reproducido de Gracia-Iguacel C, González-Parra E, Barril-Cuadrado G, Sánchez R, Egido J, Ortiz-Arduán A, Carrero JJ: Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. *Nefrología*. 2014; 34(4):507-19

Otros aspectos a evaluar que sugieren la presencia de DPE son: alteraciones en otros valores de laboratorio, detección de desnutrición con algunas herramientas de tamizaje, evaluación de composición corporal y evaluación del apetito o evaluación dietética con cuestionarios de frecuencia alimentaria. Estos indicadores pueden ser de utilidad en casos donde los pacientes no cumplen los criterios diagnósticos de DPE.

Algunas alteraciones en valores de laboratorio pueden sugerir la presencia de DPE, entre ellos destacan: transferrina, urea, triglicéridos, bicarbonato sérico. Alteraciones en hormonas como leptina, grelina y hormona de crecimiento, así como incremento en marcadores de inflamación como PCR, IL-6, TNF-1 e IL-1.

Las herramientas de tamizaje, como la evaluación global subjetiva y la escala de malnutrición-inflamación han mostrado ser métodos eficaces para identificar a los pacientes con riesgo de desnutrición.

Cambios en el apetito o en la ingesta dietética pueden ser indicadores de

DPE. Un apetito conservado es esencial para mantener la ingesta dietética adecuada y prevenir la desnutrición. La disminución en el apetito es uno de los signos tempranos de uremia en la ERC progresiva. Se ha diseñado una herramienta para evaluar el apetito en individuos con ERC llamado ADAT (del inglés *Appetite and Diet Assessment Tool*). Es útil también la realización de cuestionarios de frecuencia alimentaria para evaluar la ingesta dietética en periodos largos.

En esta población se sugiere la utilización de calorimetría indirecta para evaluar el gasto energético, siendo una herramienta útil para evidenciar estados de hipermetabolismo.

Entre las consecuencias de DPE están anorexia, hipoalbuminemia, pérdida de tejido adiposo y muscular, además de desarrollo de anemia refractaria; estado inflamatorio incrementado y mayor riesgo cardiovascular. Su presencia se ha relacionado también con la activación y disregulación de mecanismos compensatorios, afectando a distintos órganos y sistemas, incluyendo el inmunitario, endocrino, musculoesquelético, tejido adiposo, hematopoyético y gastrointestinal; relacionándose con mala adaptación a la activación de la cascada inflamatoria, con lo que aumenta la mortalidad global.

• ALTERACIONES EN LA MICROBIOTA INTESTINAL

Se han documentado diversas alteraciones intestinales que repercuten en el estado urémico del paciente con ERC, como incremento en el número de microorganismos aeróbicos y anaeróbicos en el duodeno y yeyuno, sitios donde el individuo sano tiene cantidades muy disminuidas. En el colon se han reportado reducciones en las bacterias anaeróbicas e incrementos en las bacterias aeróbicas (hasta 100 veces mayor) las cuales se relacionan con mayor producción de urea.

Diversos factores contribuyen a la disbiosis intestinal; la pérdida de la función renal provoca mayor secreción de urea al tracto gastrointestinal. Algunos microorganismos hidrolizan la urea, resultando en mayor formación de amonio, que afecta el crecimiento de algunos microorganismos anaeróbicos. Asimismo, pueden contribuir a esta alteración la ingesta baja de fibra, el uso de antibióticos, la disminución del tránsito intestinal, la acidosis metabólica y el edema de la pared intestinal.

Otra de las complicaciones de la uremia en la ERC es el incremento en la permeabilidad intestinal, provocando translocación bacteriana y la subsecuente endotoxemia. Las causas identificadas son disminución en la altura de las vellosidades intestinales y de proteína ZO1, la cual es un constituyente de las uniones estrechas (*tight junctions*) epiteliales.

La endotoxina es un fosfolípido que constituye las membranas de algunos microorganismos gramnegativos. Circulan en el intestino en cantidades de 1 a 200 pg/mL, teniendo el potencial de estimular las células inmunológicas, en particular los macrófagos y las células endoteliales, desencadenando la respuesta inflamatoria, mecanismo relacionado con el desarrollo de aterosclerosis (figura 3-6).

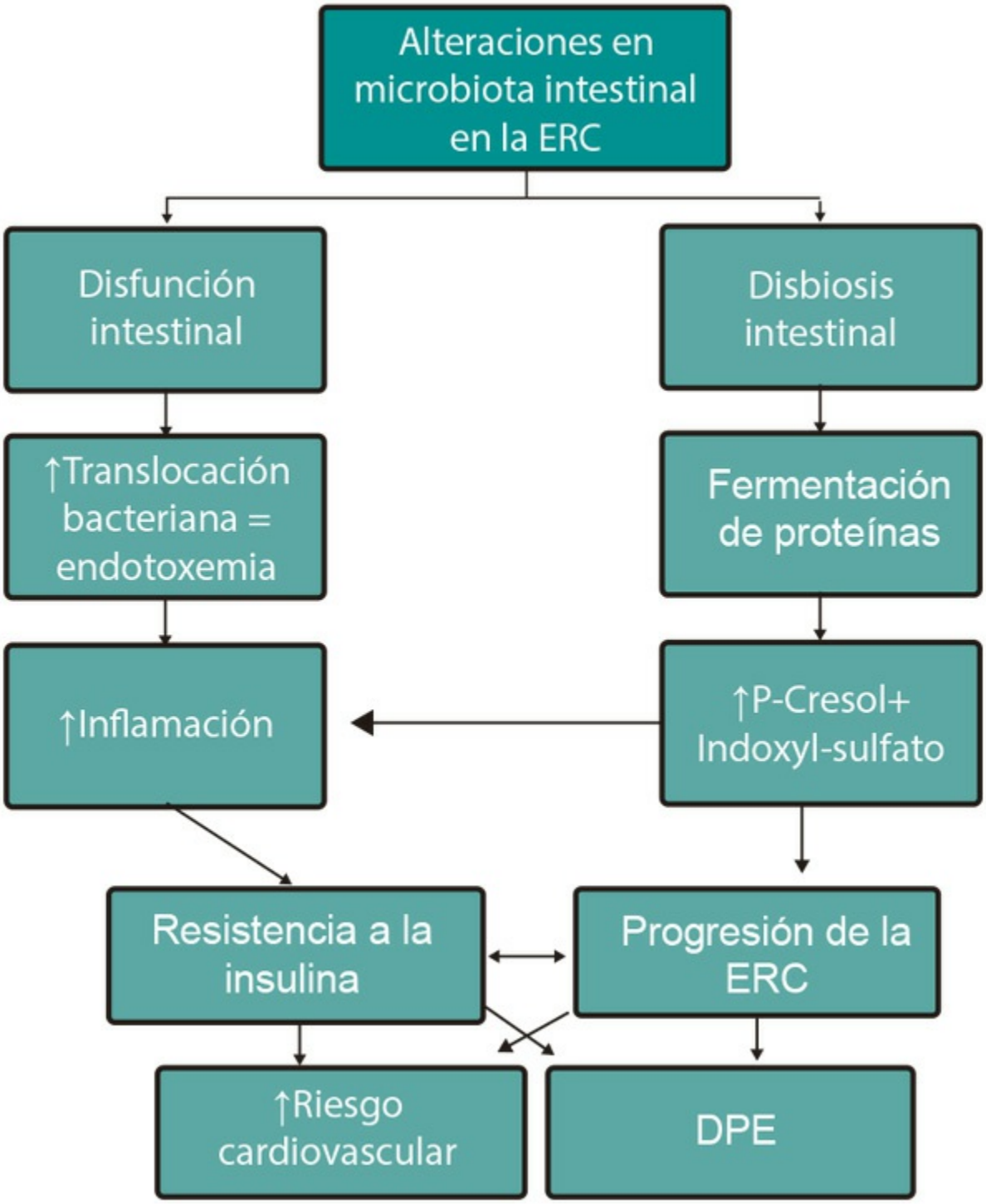


Figura 3-6. Microbiota intestinal y enfermedad renal crónica. DPE, desgaste proteico energético; ERC, enfermedad renal crónica.

La digestión de proteínas a nivel intestinal puede contribuir a la producción de algunos precursores de toxinas urémicas como indol y p-cresol, las cuales no se remueven con el tratamiento sustitutivo. Estos precursores pueden conjugarse en la pared intestinal o bien en el hígado,

para después liberarse a la circulación. Algunos investigadores han encontrado relaciones entre las concentraciones de algunas de estas toxinas con la progresión de la patología renal, nefrotoxicidad, riesgo cardiovascular, mortalidad, entre otros (cuadro 3-3).

Cuadro 3-3. Toxinas urémicas
Precursores
Indol
Fenol
P-cresol
Ácido hipúrico
Ácido hidroxipúrico
Metilamina
Conjugados
Indoxyl-sulfato
Lactato
Acetato
Glucoronida
Propianato
Acetilglicina
Propionalglicina
Óxido

Capítulo 4

Proceso de cuidado nutricional

El proceso de cuidado nutricional es un grupo organizado de actividades que permite la identificación de las necesidades nutricionales y la provisión de asistencia para satisfacerlas (figura 4-1). Lo estableció, en el año 2003, la Asociación Americana de Dietética (ADA, por sus siglas en inglés), hoy llamada Academia de Nutrición y Dietética (AND), y lo describió como un proceso estandarizado para la provisión de asistencia nutricional, el cual se compone de cuatro pasos: 1. Valoración del estado nutricional. 2. Identificación del diagnóstico nutricional. 3. Ejecución de las intervenciones nutricionales y 4. Vigilancia y evaluación de los resultados de la asistencia nutricional.

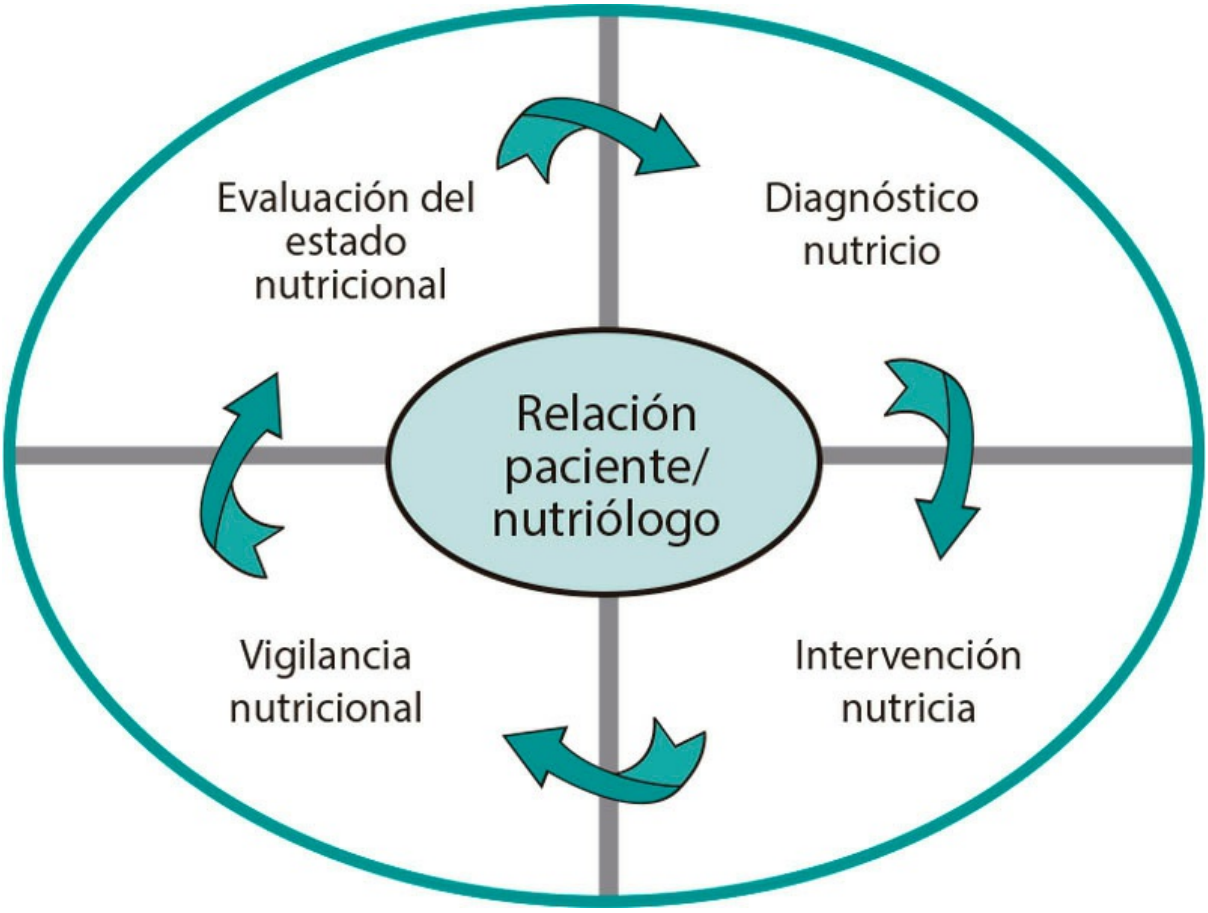


Figura 4-1. Modelo de proceso de cuidado nutricio.

Cada uno de estos pasos se describe de la siguiente forma:

1. Valoración del estado nutricional

   Implica la obtención y evaluación del ABCD del estado nutricional, es decir, datos e indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos que permitan evaluar el estado actual del paciente, identificando características asociadas con ciertos problemas nutricionales. La información recolectada ayuda a identificar el problema nutricional del paciente.

2. Identificación del diagnóstico nutricional

   El diagnóstico nutricional es el nexo crítico en el proceso de atención nutricional entre la valoración y la

intervención. Después de la valoración del estado de nutrición, usando todos los datos disponibles, se identifican los diagnósticos nutricionales, se priorizan y registran en la historia clínica. Un diagnóstico nutricional comprende la identificación del problema, etiología y signos y síntomas (PES).

3. Ejecución de las intervenciones nutricionales

Tiene como objetivo resolver el diagnóstico o problema nutricional identificado. Es necesario disponer de la mejor evidencia científica para establecer las participaciones con mejor calidad y eficiencia. Toda intervención nutricional deberá ir acompañada de los objetivos que se están persiguiendo, de metas establecidas por el paciente y reafirmadas por el nutriólogo y deberán acompañarse también por algún tema de educación nutricional, y por la prescripción o tratamiento que se le está brindando al paciente (características del plan de alimentación, distribución de macronutrimentos, utilización de suplementos o complementos nutricionales, nutrición enteral, parenteral, entre otros). El proceso de cuidado nutricional es continuo. El plan inicial puede cambiar a medida que se resuelvan los diagnósticos identificados, a medida que se reconozcan nuevas necesidades o cuando el paciente no responda a las intervenciones realizadas.

4. Vigilancia y evaluación de los resultados de la asistencia nutricional

Es el último paso en el proceso del cuidado nutricional (PCN). Es vigilar y después evaluar la intervención

prescrita, mediante el establecimiento de los indicadores a vigilar para corroborar que el plan de intervención está dando resultados. Cuando la evaluación revela que los objetivos no se están cumpliendo o que han surgido nuevas necesidades, el proceso comienza otra vez con una nueva valoración, identificación de nuevos diagnósticos nutricionales y formulación de un nuevo plan de asistencia nutricional.

Se ha propuesto la incorporación de este modelo de proceso de cuidado nutricional en el paciente con enfermedad renal crónica en prediálisis y en tratamiento sustitutivo, ayudando al profesional de la nutrición a identificar los diagnósticos nutricionales de una forma más precisa, aminorando los efectos de la patología en el estado nutricional. Por lo que es de suma importancia conocer los aspectos del estado nutricional a evaluar en el paciente con esta condición clínica.

• HERRAMIENTAS DE TAMIZAJE

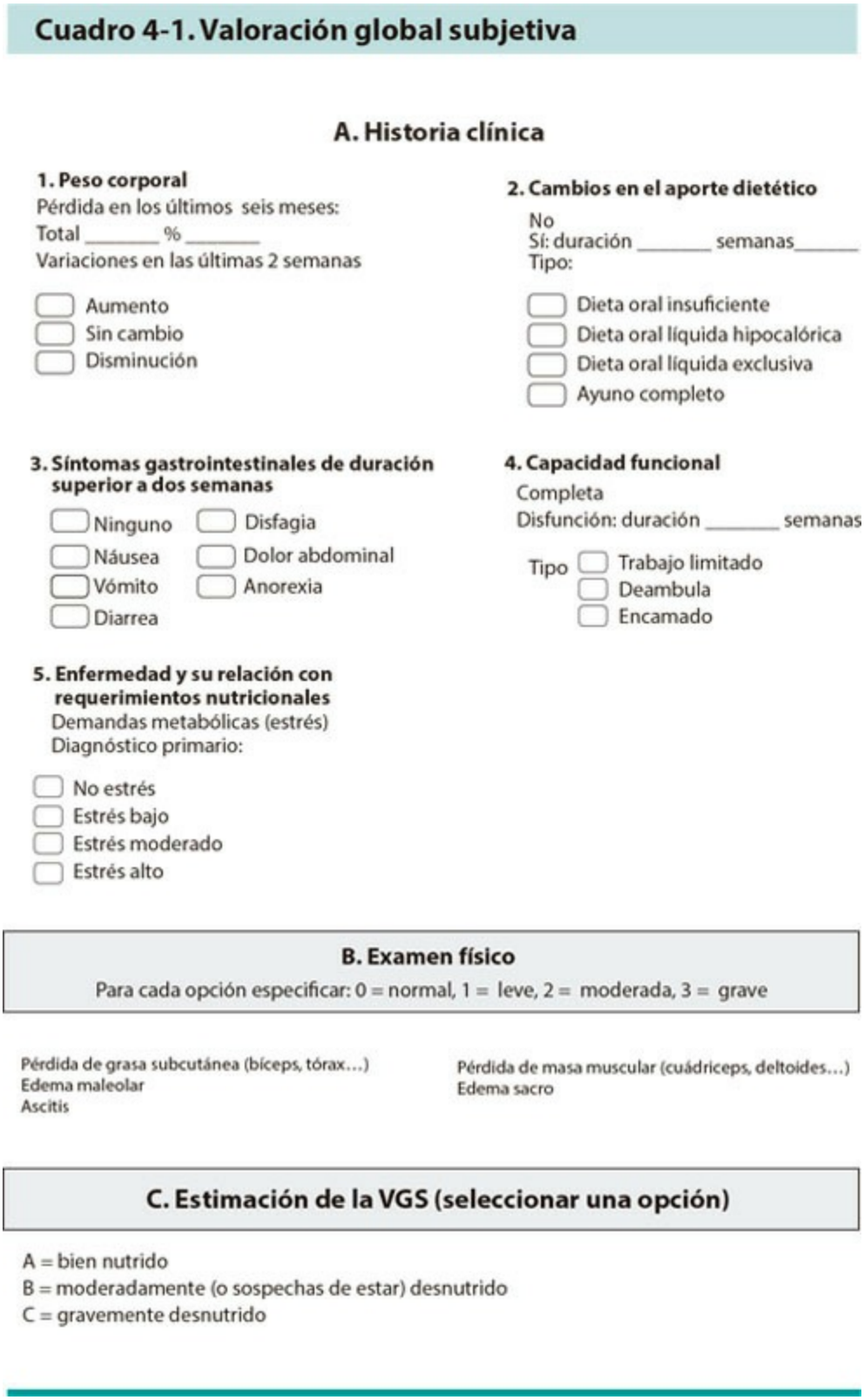
La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) define al tamizaje nutricional como "el proceso que se utiliza para identificar en el paciente características que se relacionan con problemas de nutrición". Su propósito es distinguir con rapidez a los individuos desnutridos o en riesgo nutricional (valorando pérdida de peso, cambios en la ingesta de alimentos, presencia de patología crónica, incremento en los requerimientos energéticos y de nutrimentos, entre otros); entendiendo por riesgo nutricional "la probabilidad de mejor o peor evolución debida a factores nutricionales y que puede ser modificado mediante una intervención nutricional". La implementación del tamizaje permitirá identificar a los individuos que se verían beneficiados de una terapia médico-nutricional, para la cual se debe realizar una evaluación del estado nutricional.

Diversas herramientas de tamizaje se han validado para pacientes con enfermedad renal crónica:

- Valoración global subjetiva (VGS, del inglés *Subjective Global Assessment*).

  Es una herramienta diseñada en 1987 por Detsky y colaboradores. Se trata de un cuestionario que toma en cuenta aspectos de la historia médica, cambios en el peso corporal, síntomas gastrointestinales que pudieran influir en el estado nutricional, evaluación de la capacidad funcional, además de acompañarse de una

exploración física orientada a la evaluación de las reservas corporales de músculo y tejido adiposo. Se considera una herramienta de diagnóstico de desnutrición, a diferencia de otras que se consideran métodos de detección de riesgo. Es importante mencionar que los tres aspectos de mayor peso para el diagnóstico de desnutrición son: ingesta dietética, cambios en el peso corporal y examen físico. Es la herramienta de tamizaje propuesta por las guías KDOQI y las guías europeas de nutrición renal (EBPG) (cuadro 4-1).



Cuadro 4-1. Valoración global subjetiva

A. Historia clínica

1. Peso corporal
Pérdida en los últimos seis meses:
Total _____ % _____
Variaciones en las últimas 2 semanas

- ☐ Aumento
- ☐ Sin cambio
- ☐ Disminución

2. Cambios en el aporte dietético
No
Sí: duración _____ semanas_____
Tipo:

- ☐ Dieta oral insuficiente
- ☐ Dieta oral líquida hipocalórica
- ☐ Dieta oral líquida exclusiva
- ☐ Ayuno completo

3. Síntomas gastrointestinales de duración superior a dos semanas

- ☐ Ninguno
- ☐ Náusea
- ☐ Vómito
- ☐ Diarrea
- ☐ Disfagia
- ☐ Dolor abdominal
- ☐ Anorexia

4. Capacidad funcional
Completa
Disfunción: duración _____ semanas
Tipo

- ☐ Trabajo limitado
- ☐ Deambula
- ☐ Encamado

5. Enfermedad y su relación con requerimientos nutricionales
Demandas metabólicas (estrés)
Diagnóstico primario:

- ☐ No estrés
- ☐ Estrés bajo
- ☐ Estrés moderado
- ☐ Estrés alto

B. Examen físico
Para cada opción especificar: 0 = normal, 1 = leve, 2 = moderada, 3 = grave

Pérdida de grasa subcutánea (bíceps, tórax…)
Edema maleolar
Ascitis

Pérdida de masa muscular (cuádriceps, deltoides…)
Edema sacro

C. Estimación de la VGS (seleccionar una opción)

A = bien nutrido
B = moderadamente (o sospechas de estar) desnutrido
C = gravemente desnutrido

- Escala de malnutrición-inflamación (MIS, del inglés *Malnutrition Inflammation Score*).

  Es una herramienta que elaboró Kalantar-Zadeh en

2001. Toma en cuenta los parámetros de la valoración global subjetiva, incorporando las variables de IMC, concentración sérica de albúmina y capacidad total de fijación de hierro sérico (TIBC). Cada componente del MIS tiene cuatro niveles de gravedad, asignándosele el valor de 0 a los parámetros que estén en rango normal, y 3 a los que son muy graves. La suma de los 10 componentes del MIS va en un rango de 0 a 30, mientras mayor es la puntuación mayor es el grado de desnutrición. En su formulación se evaluaron y siguieron durante un año a 44 hombres y 39 mujeres en tratamiento renal sustitutivo de hemodiálisis. Se ha encontrado que puntuaciones mayores de 8 ponen al individuo en un riesgo nutricional elevado, prediciendo sobrevivencia y hospitalizaciones en los próximos 12 meses (cuadro 4-2).

Cuadro 4-2. Escala de malnutrición-inflamación (MIS)

(A) Historia médica			
1. Cambios en el peso seco después de diálisis (3-6 meses)			
0 Sin cambios en el peso seco o pérdida <0.5 kg	1 pérdida menor 0.5-1.0 kg	2 pérdida de más 1 kg pero <5%	3 pérdida >5%
2. Ingesta dietética			
0 Buen apetito o sin cambios en la ingesta	1 Dieta subóptima, dieta sólida	2 Ingesta moderada, dieta de líquidos completa	3 Dieta líquidos hipocalóricos
3. Síntomas gastrointestinales			
0 No hay síntomas, buen apetito	1 Pocos síntomas, poco apetito y náuseas ocasionales	2 Vómito ocasional y síntomas GI ocasionales	3 Diarrea o vómito, anorexia grave
4. Capacidad funcional			
0 Buena capacidad funcional. El paciente se siente bien	1 Dificultad ocasional para deambular. Se siente cansado con frecuencia	2 Dificultad con actividades independientes (ir al baño)	3 Paciente en cama o silla de ruedas. Con poca o sin AF
5. Comorbilidad según el tiempo en diálisis*			
0 Menos de 1 año en diálisis. Sin comorbilidades	1 Dializado de 1 a 4 años. Baja comorbilidad	2 Dializado por más de 4 años. Moderada comorbilidad	3 Cualquier comorbilidad grave o múltiples comorbilidades que tenga
(B) Examen físico			
6. Pérdida de los depósitos de grasa o pérdida de grasa subcutánea; debajo del ojo, bíceps, tríceps			
0 Normal (sin cambios)	1 Leve	2 Moderado	3 Grave
7. Signos de pérdida de masa magra; clavícula, escápula, hombros, cuádriceps			
0 Normal (sin cambios)	1 Leve	2 Moderado	3 Grave
(C) Índice de masa corporal			
8. IMC (kg/m^2)			
0 >20 kg/m^2	1 18-19.9 kg/m^2	2 16-17.9 kg/m^2	3 <16 kg/m^2
(D) Parámetros bioquímicos			
9. Albúmina			
0 >4.0 g/dL	1 3.5-3.9 g/dL	2 3.0-3.4 g/dL	3 <3.0 g/dL
(E) Capacidad total de fijación de hierro (CTFH) o transferrina			
0 CTFH >250 mg/dL o transferrina >200 mg/dL	1 CTFH 200-249 mg/dL o transferrina 170-200 mg/dL	2 CTFH 150-199 mg/dL o transferrina 140-170 mg/dL	3 CTFH <150 mg/dL o transferrina <140 mg/dL

* Puntuación total: 0 a 30, normal = <3, leve = 3-5, moderado 6-8, grave = >8.

• EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

La evaluación del estado nutricional tiene por finalidad identificar las causas de riesgo o deterioro del estado nutricional, para ayudar a definir el tratamiento específico y determinar las necesidades de cada nutrimento. Para prevenir la desnutrición es importante evaluar el estado nutricional de forma completa en el paciente con ERC, de manera independiente de la etapa en la que se encuentre. Quienes requieren tratamiento sustitutivo se deben evaluar al comienzo del programa de hemodiálisis o diálisis peritoneal, y después de forma rutinaria cada tres meses.

Los parámetros de valoración del estado nutricional y las interpretaciones apropiadas siguen siendo un gran desafío en los pacientes con ERC en tratamiento sustitutivo, en parte porque influyen muchos factores no nutricionales. Existe, en primer término, un problema dilucional, pues algunas veces hay retención hídrica, o bien depleción. Los efectos de la patología pueden alterar las correlaciones o premisas entre las medidas corporales y la composición del organismo. Estas alteraciones, combinadas con la disminución del estado funcional y la tasa elevada de comorbilidad asociada a la patología, representan un gran desafío para la evaluación corporal.

La evaluación del estado nutricional utiliza cinco rubros: antropométrico, bioquímico, clínico, dietético y estilo de vida.

Antropometría

Consiste en la medición de las dimensiones físicas y la composición corporal del paciente. Existen otras técnicas más precisas para evaluar la composición corporal (cuadro 4-3), pero su disponibilidad y costo hacen de la

antropometría la técnica más accesible, al permitir evaluar estado nutricional, reservas de grasa, masa muscular y hueso, siendo una técnica útil para identificar estados de deficiencias y excesos nutrimentales.

Cuadro 4-3. Métodos para evaluar la composición corporal

Método	Ventajas	Desventajas	Aplicación clínica
Dos compartimentos			
Antropometría	Rápida, sencilla, segura	Alta variabilidad interobservador	Diagnóstico o tamizaje
Bioimpedancia eléctrica	Puede realizarse en pacientes encamados	Depende del volumen extracelular. Ecuaciones realizadas en sujetos sanos	Evaluación longitudinal
Tres compartimentos			
DEXA	Exactitud	Relativamente caro	Clínica y de investigación
Cuatro compartimentos			
Pletismografía de desplazamiento de aire	Segura, sencilla, rápida	Cara	Diagnóstico y tamizaje
Cinco compartimentos			
Resonancia magnética	Muy exacta. Capacidad para delinear tamaño de órganos y distribución de grasas	Muy cara. Requiere personal especializado	Diagnóstico, tamizaje, investigación

Las mediciones se comparan contra otros grupos poblacionales de referencia, o bien contra los resultados del propio paciente a lo largo del tiempo. Las medidas que suelen incluirse son peso, talla, complexión corporal, índice de masa corporal (IMC), pliegues cutáneos, circunferencia media de brazo (CMB), área muscular del brazo corregida (cAMB), perímetro muscular del brazo (PMB), circunferencia de cintura, entre otros.

Peso y talla

El peso corporal tiene variaciones menores de 0.5 a 1.0% en periodos de 6 a 10 semanas en individuos sanos. Cambios de 5% o más representan ganancias o pérdidas

de agua corporal o de masa muscular, mientras que una pérdida mayor de 10% en un periodo de seis meses tiene significancia clínica, al mostrar condiciones ambientales patológicas que pudieran impactar de forma negativa el estado nutricional del individuo.

En el paciente con ERC el estado de hidratación puede afectar de manera significativa la evaluación antropométrica, dificultando la evaluación del peso corporal del paciente debido a ascitis o edema. En esta población, el peso debe evaluarse con cuatro indicadores: porcentaje de peso habitual (%PH), porcentaje de peso teórico (%PT), porcentaje de pérdida de peso (%PP) e IMC. Se recomienda la evaluación cada mes para %PH y cada cuatro meses para %PT.

Una de las limitantes en la interpretación del peso es que no existen en la literatura estándares de referencia para población con ERC, y las recomendaciones de peso teórico y de IMC no son extrapolables a esta población, siendo de suma importancia que el profesional de la nutrición utilice el juicio clínico para decidir qué medida utilizará.

En pacientes en tratamiento sustitutivo, el peso después de la sesión de hemodiálisis (HD), y en el caso de diálisis peritoneal (DP), después del drenaje del dializante, se considera “peso seco”. Este peso se evalúa en función del que solía tener el paciente, es decir, se compara contra su propio peso, calculando el %PH (cuadro 4-4).

Cuadro 4-4. Porcentaje de peso habitual (% PH)

$$\%\,PH = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

Interpretación	%PH
Desnutrición	< 90
Normal	90 a 115
Obesidad leve	115 a 130
Obesidad moderada	130 a 150
Obesidad grave	>150

En casos donde los pacientes han sufrido pérdida de peso se utiliza el indicador correspondiente. Es importante considerar que la pérdida de peso debe evaluarse con base en la perspectiva de tiempo; no es lo mismo que la

pérdida de peso se dé en un lapso de seis meses o en sólo dos semanas (cuadro 4-5).

Cuadro 4-5. Porcentaje de pérdida de peso (% PP)

$$\%\ PP = \frac{\text{Peso habitual} - \text{peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

% PP tiempo	Pérdida moderada	Pérdida grave
1 semana	1 a 2%	> 2%
1 mes	5%	> 5%
3 meses	7.5%	> 7.5%
6 meses	10%	> 10%

Otro indicador de utilidad es el %PT, de interés en situaciones donde el uso del peso actual es inapropiado para prescribir las necesidades de energía o proteína, como en casos de obesidad o desnutrición. Este indicador permite identificar ambas condiciones. Es necesario determinar la complexión ósea del paciente mediante la circunferencia de muñeca o anchura de codo y estatura, la cual clasifica al paciente según su complexión en pequeña, mediana y grande. La guía de la Iniciativa para la Calidad de los Resultados de la Insuficiencia Renal de la Fundación Nacional del Riñón (NKF-DOQI) recomienda obtener el peso teórico con las tablas de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES II), publicadas por Robert Frisancho en 1984. Una vez obtenido el peso teórico, se puede utilizar el indicador de %PT, que indica variaciones en el peso actual del paciente respecto con su peso teórico, y permite evaluar si el peso es aceptable, está excedido o es deficiente (cuadros 4-6 y 4-7).

Cuadro 4-6. Complexión corporal

$$\text{Complexión} = \frac{\text{Talla en cm}}{\text{Circunferencia muñeca en cm}}$$

Hombres	Complexión	Mujeres
>10.5	Pequeña	>11
9.6 a 10.5	Mediana	10.1 a 11
<9.6	Grande	<10.1

Cuadro 4-7. Peso teórico													
Hombres	**25 a 54 años**			**55 a 74 años**			**Mujeres**	**25 a 54 años**			**55 a 74 años**		
Complexión	**P**	**M**	**G**	**P**	**M**	**G**	**Complexión**	**P**	**M**	**G**	**P**	**M**	**G**
157	64	68	82	61	68	77	147	52	63	86	54	57	92
160	61	71	83	62	70	80	150	53	66	78	55	62	78
163	66	71	84	63	71	77	152	53	60	87	54	65	78
165	66	74	79	70	72	79	155	54	61	81	56	64	79
168	67	75	84	68	74	80	157	55	61	81	58	64	82
170	71	77	84	69	78	85	160	55	62	83	58	65	80
173	71	78	86	70	78	83	163	57	62	79	60	66	77
175	74	78	89	75	77	84	165	60	63	81	60	67	80
178	75	81	87	76	80	87	168	58	63	75	68	66	82
180	76	81	91	69	84	84	170	59	65	80	61	72	80
183	74	84	91	76	81	90	173	62	67	76	61	70	79
185	79	85	93	78	88	88	175	63	68	79	65	72	85
188	80	88	92	77	95	89	178	64	70	76	63	73	85
P: Pequeña; M: Mediana; G: Grande.													

Conociendo la complexión se procede a obtener el peso teórico, según su estatura y edad, para utilizarlo en el cálculo del porcentaje de peso teórico (cuadro 4-8).

Cuadro 4-8. Porcentaje de peso teórico (%PT)

$$\%\,PT = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso teórico}} \times 100$$

% de PT	Estado nutricional
< 70	Desnutrición grave
70 a 85	Desnutrición moderada
85.1 a 95	Desnutrición leve
95 a 115	Normal
115.1 a 130	Exceso de peso
131 a 150	Obesidad moderada
> 150	Obesidad grave (mórbida)

La guía NKF-DOQI sugiere realizar el cálculo del peso ajustado libre de edema (PALE) en aquellos pacientes con un % de PT menor de 95 o mayor de 115. De lo contrario, el peso actual debe utilizarse para realizar los cálculos de requerimientos (cuadro 4-9).

Cuadro 4-9. Cálculo de peso ajustado libre de edema
PALE = peso seco + (peso teórico – peso seco) x 0.25

Este ajuste de peso es menos extremo que el tradicional, ya que implica restricción menor en pacientes con obesidad, y una menor sobreestimación de los requerimientos en quienes tienen desnutrición. En caso de que el paciente tenga edema se deberá calcular su peso seco con la fórmula de LACTA (líquidos de agua corporal total actual, cuadro 4-10), o bien con tecnología de bioimpedancia calculando el agua corporal ideal. Recientemente se ha propuesto la utilización del cociente de Agua Corporal Extracelular/Agua Corporal Total como indicador de sobrehidratación en pacientes con ERC.

Cuadro 4-10. Cálculo de líquidos de agua corporal total actual (LACTA)

$$\text{a) LACTA} = \frac{142\ \text{mEq} \times \text{litros de agua corporal total normal}}{\text{Sodio sérico (mEq/L)*}}$$

Agua corporal normal = peso prediálisis × 0.6 en hombres o 0.5 en mujeres

En desgaste muscular o caso de obesidad, 0.57 en hombres y 0.47 en mujeres.

b) Litros en exceso = agua corporal actual – agua corporal normal

c) Peso seco estimado = peso actual – litros en exceso

* Determinación previa al tratamiento dialítico

El índice de masa corporal (IMC) depende de la masa muscular y grasa, así como del agua corporal total. Por lo tanto, cambios en el peso seco en un periodo determinado tienen un valor clínico significativo. Diversos estudios han mostrado que en pacientes con ERC, un IMC mayor a 23.0 kg/m^2 reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad, asociándose un IMC <20 kg/m^2 con mayor riesgo de mortalidad, es por eso que se deben buscar IMC mayores a 23.0 kg/m^2 en esta población. Conforme los riñones van

perdiendo su funcionalidad, el cuerpo pierde la habilidad de excretar el exceso de líquidos. Los pacientes en HD suelen ganar varios kilogramos a expensas de líquidos entre cada sesión dialítica. Esta ganancia se conoce como ganancia de peso intradialítica. Ganancias excesivas, definidas como una obtención de peso mayor de 5% entre cada sesión, reflejan consumo excesivo de líquidos, provocando alteración en valores de laboratorio, hipertensión, edema periférico, ascitis, insuficiencia cardiaca congestiva, entre otras complicaciones. Mientras que ganancias menores de 2%, consideradas muy bajas, se relacionan con consumo insuficiente de líquidos y alimentos, pudiéndose relacionar con alteraciones en valores de laboratorio debido a la deshidratación. Se recomienda una ganancia de peso de 2.0 a 2.5 kg entre cada sesión, o bien el equivalente a 4.0 a 4.5% del peso corporal.

Es necesario tomar la estatura de todos los pacientes de forma anual, y en aquellos que no pueden ponerse de pie, estimarla mediante las fórmulas existentes en la literatura, ya sea medición de media brazada, determinación de altura rodilla-talón o las ecuaciones propuestas por Rabito (cuadro 4-11). Es importante mencionar que ninguna de estas ecuaciones está formulada en pacientes mexicanos. El interés de evaluar la estatura de forma periódica se debe a que puede disminuir a consecuencia de la osteodistrofia.

Cuadro 4-11. Estimación de estatura	
Chumlea	Hombre: (2.02 × ART) – (0.04 × edad) + 64.19 Mujer: (1.83 × ART) – (0.24 x edad) + 84.88
Media brazada	Hombre = (1.40 × media brazada) + 57.8 Mujer = (1.35 × media brazada) + 60.1
Rabito	63.525 – (3.237 × sexo) – (0.06904 × edad) + (1.293 × media brazada) Sexo = hombre = 1, mujer = 2

Composición corporal

Uno de los métodos más utilizados para estimar la composición corporal son los pliegues cutáneos, los cuales sirven para medir la grasa del cuerpo. Se recomienda realizar la medición de los pliegues bicipital (PCB), tricipital (PCT), subescapular (PCSE) y suprailíaco (PCSI) en el periodo posterior a diálisis y en

el brazo contrario al acceso vascular a la HD, para después hacer el cálculo del porcentaje de grasa corporal con las tablas de Durnin y Womersley utilizando la sumatoria de los cuatro pliegues (cuadro 4-12). La evaluación de las reservas de grasa en el organismo sirve para detectar la desnutrición temprana si se realizan mediciones continuas a lo largo del tiempo.

Cuadro 4-12. Porcentaje de grasa corporal con sumatoria de pliegues

Sumatoria mm	Hombres Edad				Mujeres Edad			
	17 a 29	30 a 39	40 a 49	50+	16 a 29	30 a 39	40 a 49	50+
15	4.8				10.5			
20	8.1	12.2	12.2	12.6	14.1	17.0	19.8	21.4
25	10.5	14.2	15.0	15.6	16.8	19.4	22.2	24.0
30	12.9	16.2	17.47	18.6	19.5	21.8	24.5	26.6
35	14.7	17.7	19.6	20.8	21.5	23.7	26.4	28.5
40	16.4	19.2	21.4	22.9	23.4	25.5	28.2	30.3
45	17.7	20.2	23.0	24.7	25.0	26.9	29.6	31.9
50	19.0	21.5	24.6	26.5	26.5	28.2	31.0	33.4
55	20.1	22.5	25.9	17.9	27.8	29.4	32.1	34.6
60	21.2	23.5	27.1	29.2	29.1	30.6	33.2	35.7
65	22.2	24.3	28.2	30.4	30.2	31.6	34.1	36.7
70	23.1	25.1	29.3	31.6	31.2	32.5	35.0	37.7
75	24.0	25.9	30.3	32.7	32.2	33.4	35.9	38.7
80	24.8	26.6	31.2	33.8	33.1	34.3	36.7	39.6
85	25.5	27.2	32.1	34.8	34.0	35.1	37.5	40.4
90	26.2	27.8	33.0	35.8	34.8	35.8	38.3	41.2
95	26.9	28.4	33.7	36.6	35.6	36.5	39.0	41.9
100	27.6	29.0	34.4	37.4	36.4	37.2	39.7	42.6
105	28.2	29.6	35.1	38.2	37.1	37.9	40.4	43.3
110	28.8	30.1	35.8	39.0	37.8	38.6	41.0	43.9
115	29.4	30.6	36.4	39.7	38.4	39.1	41.5	44.5
120	30.0	31.1	37.0	40.4	39.0	39.6	42.0	45.1
125	31.0	31.5	37.6	41.1	39.6	40.1	42.5	45.7

130	31.5	31.9	38.2	41.8	40.2	40.6	43.0	46.2
135	32.0	32.3	38.7	42.4	40.8	41.1	43.5	46.7
140	32.5	32.7	39.2	43.0	41.3	41.6	44.0	47.2
145	32.9	33.1	39.7	43.6	41.8	42.1	44.5	47.7
150	33.3	33.5	40.2	44.1	42.3	42.6	45.0	48.2
155	33.7	33.9	40.7	44.6	42.8	43.1	45.4	48.7
160	34.1	34.3	41.2	45.1	43.3	43.6	45.8	49.2
165	34.5	34.6	41.6	45.6	43.7	44.0	46.2	49.6
170	34.9	34.8	42.0	46.1	44.1	44.4	46.6	50.0
175	35.6					44.8	47.0	50.4
180	35.9					45.2	47.4	50.8
185	35.9					45.6	47.8	51.2
190						45.8	48.2	51.6
195						46.2	48.5	52.0
200						46.5	48.9	52.4
205							49.1	53.7
210							49.4	53.0

Cuadro 4-13. Pliegue cutáneo tricipital en hombres

Edad	Percentiles								
Años	5	10	15	25	50	75	85	90	95
15 a 15.9	5.0	5.0	5.0	6.0	7.5	11.0	15.0	18.0	23.5
16 a 16.9	4.0	4.0	4.1	6.0	8.0	12.0	14.0	17.0	23.0
17 a 17.9	4.0	4.0	5.0	6.0	7.0	11.0	13.5	16.0	19.5
18 a 24.9	4.0	4.0	5.5	6.5	10.0	14.5	17.5	20.0	23.5
25 a 29.9	4.0	4.0	6.0	7.0	11.0	15.5	19.0	21.5	25.0
30 a 34.9	4.5	4.5	6.5	8.0	12.0	16.5	20.0	22.0	25.0
35 a 39.9	4.5	4.5	7.0	8.5	12.0	16.0	18.5	20.5	24.5
40 a 44.9	5.0	5.0	6.9	8.0	12.0	16.0	19.0	21.5	26.0
45 a 49.9	5.0	5.0	7.0	8.0	12.0	16.0	19.0	21.0	25.0
50 a 54.9	5.0	5.0	7.0	8.0	11.5	15.0	18.5	20.8	25.0
55 a 59.9	5.0	5.0	6.5	8.0	11.5	15.0	18.0	20.5	25.0
60 a 64.9	5.0	5.0	7.0	8.0	11.5	15.5	18.5	20.5	24.0
65 a 69.9	4.5	4.5	6.5	8.0	11.0	15.0	18.0	20.0	23.5
70 a 74.9	4.5	4.5	6.5	8.0	11.0	15.0	17.0	19.0	23.0

Cuadro 4-14. Pliegue cutáneo tricipital en mujeres									
Edad	**Percentiles**								
Años	**5**	**10**	**15**	**25**	**50**	**75**	**85**	**90**	**95**
15 a 15.9	8.0	9.5	10.5	12.0	16.5	20.5	23.0	26.0	32.5
16 a 16.9	10.5	11.5	12.0	14.0	18.0	23.0	26.0	29.0	32.5
17 a 17.9	9.0	10.0	12.0	13.0	18.0	24.0	26.5	29.0	34.5
18 a 24.9	9.0	11.0	12.0	14.0	18.5	24.5	28.5	31.0	36.0
25 a 29.9	10.0	12.0	13.0	15.0	20.0	26.5	31.0	34.0	38.0
30 a 34.9	10.5	13.0	15.0	17.0	22.5	29.5	33.0	35.5	41.5
35 a 39.9	11.0	13.0	15.5	18.0	23.5	30.0	35.0	37.0	41.0
40 a 44.9	12.0	14.0	16.0	19.0	24.5	30.5	35.0	37.0	41.0
45 a 49.9	12.0	14.5	16.5	19.5	25.5	32.0	35.5	38.0	42.5
50 a 54.9	12.0	15.0	17.5	20.5	25.5	32.0	36.0	38.5	42.0
55 a 59.9	12.0	15.0	17.0	20.5	26.0	32.0	36.0	39.0	42.5
60 a 64.9	12.5	16.0	17.5	20.5	26.0	32.0	35.5	38.0	42.5
65 a 69.9	12.0	14.5	16.0	19.0	25.0	30.0	33.5	36.0	40.0
70 a 74.9	11.0	13.5	15.5	18.0	24.0	29.5	32.0	35.0	38.5

En casos donde no es posible realizar la medición de los cuatro pliegues, se puede evaluar sólo el PCT, utilizando las tablas de Frisancho.

Conociendo el PCT actual y PCT del percentil 50, se puede interpretar el estado de la masa grasa del paciente, según se menciona en el cuadro 4-15.

Cuadro 4-15. Interpretación del pliegue cutáneo tricipital (PCT)					
% PCT = (PCT actual/PCT p50) x 100					
Estado nutricional	**Exceso de tejido adiposo**	**Tejido adiposo promedio**	**Déficit leve de tejido adiposo**	**Déficit moderado de tejido adiposo**	**Déficit severo de tejido adiposo**
%PCT	>110	110 a 90	90 a 80	80 a 70	<70

La evaluación de las reservas de la musculatura se realiza con la obtención de la circunferencia media del brazo y el posterior cálculo de los indicadores de perímetro y área muscular del mismo corregida (cAMB). Estos dos últimos se utilizan para medir la reserva muscular del brazo y son considerados predictores independientes de sobrevivencia en pacientes en HD y DP (cuadro 4-16).

Cuadro 4-16. Perímetro muscular del brazo	
Edad	**Percentil 50**
Hombres	
18 a 24	27.2
25 a 34	28.0
35 a 44	28.7
45 a 54	28.1
55 a 64	27.9
65 a 75	26.9
Mujeres	
18 a 24	20.6
25 a 34	21.4
35 a 44	22.0
45 a 54	22.2
55 a 64	22.6
65 a 74	22.5

PMB = CMB - (3.1416 × PCT cm)

Conociendo el PMB actual y el PMB correspondiente al percentil 50, se puede calcular el porcentaje de PMB, para darle una interpretación según lo muestra el cuadro 4-17.

Cuadro 4-17. Interpretación PMB					
% PMB = (PMB actual/PMB p50) x 100					
Estado nutricional	**Exceso de tejido muscular**	**Tejido muscular promedio**	**Déficit leve de tejido muscular**	**Déficit moderado de tejido muscular**	**Déficit severo de tejido muscular**
% PMB	>110	110 a 90%	90 a 80 %	80 a 70%	<70%

Cerca de 60% de las proteínas corporales totales se encuentran en el tejido muscular, de ahí la utilidad del cAMB. Se ha documentado que esta medición tiene más exactitud comparada con el PMB, al estimarse el músculo del brazo libre de hueso, aunque su estimación es inexacta en individuos con obesidad y en adultos mayores. El cálculo se hace con las fórmulas que se muestran en el cuadro 4-18.

Cuadro 4-18. Área muscular del brazo corregida

Hombres

$$cAMB = \frac{(CMB - (3.1416 \times PCT\ cm))^2}{(4 \times 3.1416)} - 10$$

Mujeres

$$cAMB = \frac{(CMB - (3.1416 \times PCT\ cm))^2}{(4 \times 3.1416)} - 6.5$$

Con el valor de cAMB del paciente se procede a ubicarlo en los cuadros percentilares de Robert Frisancho (cuadros 4-19 y 4-20).

Cuadro 4-19. cAMB en hombres

Edad	Percentiles								
Años	5	10	15	25	50	75	85	90	95
15 a 15.9	31.9	34.9	36.9	40.3	46.3	53.1	56.3	65.7	63.0
16 a 16.9	37.0	40.9	42.4	45.9	51.9	57.8	63.6	66.2	70.5
17 a 17.9	39.6	45.6	44.8	48.0	53.4	60.4	64.3	67.9	73.1
18 a 24.9	34.2	37.3	39.6	42.7	49.4	57.1	61.8	65.0	72.0
25 a 29.9	36.6	39.9	42.4	46.0	53.0	61.4	66.1	68.9	74.5
30 a 34.9	37.9	40.9	43.4	47.3	54.4	63.2	67.6	70.8	76.1
35 a 39.9	38.5	42.6	44.6	47.9	55.3	64.0	69.1	72.7	77.6
40 a 44.9	38.4	42.1	45.1	48.7	56.0	64.0	68.5	71.6	77.0
45 a 49.9	37.7	41.3	43.7	47.9	55.2	63.3	68.4	72.2	76.2
50 a 54.9	36.0	40.0	42.7	46.6	54.0	62.7	67.0	70.4	77.4
55 a 59.9	36.5	40.8	42.7	46.7	54.3	61.9	66.4	69.6	75.1
60 a 64.9	34.5	38.7	41.2	44.9	52.1	60.0	64.8	67.5	71.6
65 a 69.9	31.4	35.8	38.4	42.3	49.1	57.3	61.2	64.3	69.4
70 a 74.9	29.7	33.8	36.1	40.2	47.0	54.6	59.1	62.1	67.3

Cuadro 4-20. cAMB en mujeres

Edad	Percentiles								
Años	5	10	15	25	50	75	85	90	95
15 a 15.9	24.4	25.8	27.5	29.2	33.0	37.3	40.2	41.7	45.9
16 a 16.9	25.2	26.8	28.2	30.0	33.6	38.0	40.2	43.7	48.2
17 a 17.9	25.9	27.5	28.9	30.7	34.3	39.6	43.4	46.2	50.8

18 a 24.9	19.5	21.5	22.8	24.5	28.3	33.1	36.4	39.0	44.2
25 a 29.9	20.5	21.9	23.1	25.2	29.4	34.9	38.5	41.9	47.8
30 a 34.9	21.1	23.0	24.2	26.3	30.9	36.8	41.2	44.7	51.3
35 a 39.9	21.1	23.4	24.7	27.3	31.8	38.7	43.1	46.1	54.2
40 a 44.9	21.3	23.4	25.5	27.5	32.3	39.8	45.8	49.5	55.8
45 a 49.9	21.6	23.1	24.8	27.4	32.5	39.5	44.7	48.4	56.1
50 a 54.9	22.2	24.6	25.7	28.3	33.4	40.4	46.1	49.6	55.6
55 a 59.9	22.8	24.8	26.5	28.7	34.7	42.3	47.3	52.1	58.8
60 a 64.9	22.4	24.5	26.3	29.2	34.5	41.1	45.6	49.1	55.1
65 a 69.9	21.9	24.5	26.2	28.9	36.6	41.6	46.3	49.6	56.5
70 a 74.9	22.2	24.4	26.0	28.8	34.3	41.8	46.4	49.2	54.6

Teniendo los valores actuales y el percentil donde se sitúa, se procede a realizar su interpretación (cuadro 4-21).

Cuadro 4-21. Interpretación cAMB

Estado nutricional	Masa muscular promedio	Depleción leve a moderada de tejido muscular	Depleción severa de tejido muscular
Percentil	>p15	p5 a p15	<p5

Uno de los métodos más utilizados en los últimos años para evaluar la composición corporal y el estado de hidratación es la bioimpedancia eléctrica (BIA), que ocupa un lugar destacado por su sencillez, costo, inmediatez, capacidad de repetición e inocuidad para el paciente que se examine. En la actualidad, se dispone de tres sistemas diferentes para el análisis de BIA: los basados en fórmulas, la impedancia vectorial y la impedancia espectroscópica (BIS). Los dos primeros se basan en los modelos de monofrecuencia, mientras que la BIS lo hace en el modelo de multifrecuencia. El conocimiento de este último aspecto es fundamental para la valoración clínica antes y después del tratamiento sustitutivo, procurando mantener el estado de hidratación próximo al ideal. Otro parámetro que arroja el equipo es el ángulo de fase, el cual está formado por la resistencia (dada por el contenido de agua) y la reactancia (capacidad de las células para almacenar energía). Este ángulo, que por lo común es inferior a 10°, da una idea indirecta de la masa celular, estudiándose como un buen parámetro de nutrición, empleándose como marcador de supervivencia, sin existir un punto de corte internacional.

Bioquímicos

La evaluación de las pruebas de laboratorio proporcionan datos objetivos respecto al estado nutricional del paciente con ERC, al valorarlo en conjunto con parámetros antropométricos y dietéticos, permitiendo identificar los diagnósticos nutricionales del paciente, así como vigilar y evaluar los resultados de la terapia médico-nutricional.

Marcadores del estado energético proteínico

Una de las utilidades de las pruebas bioquímicas es la evaluación del estado energético proteico de pacientes con enfermedad renal crónica. Las proteínas usadas de forma cotidiana son albúmina, prealbúmina y transferrina. Otras pruebas de utilidad de tamizaje son creatinina sérica, colesterol y bicarbonato.

Las proteínas pueden dividirse en dos categorías: proteínas de fase aguda positivas y negativas. Las proteínas negativas, como albúmina y prealbúmina, se encuentran normales en personas con estado nutricional conservado y sin estrés, y disminuyen con consumos bajos de proteína, estrés inflamatorio, o ambas. En contraste, las proteínas positivas, como proteína C reactiva (PCR), se encuentran en bajas concentraciones de forma fisiológica e incrementan con el estrés inflamatorio.

Es de importancia evaluar la situación de cada paciente antes de realizar la interpretación de sus pruebas de laboratorio, tal es el caso de la albúmina, ya que es común ver en la práctica clínica a personas con concentraciones de albúmina bajas y sin desnutrición o con grados considerables de desnutrición y cifras normales de albúmina. Si bien es cierto que una restricción en la ingesta de proteína disminuye su síntesis, se ha identificado que situaciones de inflamación y estrés, así como hemodilución influyen en forma negativa en su concentración, por lo que su interpretación deberá realizarse tomando en cuenta los factores que pudieran afectarla.

La prealbúmina, encargada de transportar la proteína ligadora de retinol y tiroxina, tiene una vida media menor a la de la albúmina (dos a tres días), se mide con facilidad, y sus concentraciones no se afectan por patología

hepática ni por hidratación. Sus valores disminuyen por un consumo inadecuado de nutrimentos. Es un buen marcador de pronóstico en pacientes con enfermedad renal crónica. Algunas condiciones como intoxicación por alcohol y tratamiento con prednisona incrementan sus concentraciones, mientras que la deficiencia de zinc así como las infecciones, la disminuyen. Un punto a considerar es que los componentes de la prealbúmina se degradan en el riñón, por lo que conforme se pierde la función renal, puede ir incrementando su valor.

La transferrina es una proteína transportadora de hierro, cuya vida media es de 8 a 10 días. Sus concentraciones se pueden estimar con la capacidad total de fijación de hierro o medida. Diversos aspectos presentes en el paciente con ERC pueden afectar sus concentraciones, como suplementación con hierro, pérdidas proteínicas en el síndrome nefrótico, inflamación, insuficiencia hepática, así como algunos trastornos gastrointestinales, por lo que no se recomienda esta proteína para evaluar el estado nutricional.

La proteína transportadora de retinol está unida a la prealbúmina, su vida media es de 10 horas. Al igual que la albúmina y la prealbúmina, sus concentraciones disminuyen durante la inflamación, así como también en estados de deficiencia de vitamina A e hipertiroidismo. Su utilidad es más complicada que la prealbúmina debido a que se metaboliza en los túbulos proximales, por lo que sus concentraciones dependen de la función renal.

La creatinina se emplea como un parámetro de tamizaje nutricional en pacientes en tratamiento sustitutivo. Las concentraciones prediálisis reflejan la sumatoria de la creatinina de origen dietético, y de la formada de manera endógena en el músculo esquelético. Disminuciones en las concentraciones prediálisis a lo largo del tiempo representan una pérdida de músculo esquelético. Se ha documentado la menor mortalidad en pacientes con cifras de 9 a 11 mg/decilitro. Las guías KDOQI recomiendan cifras cercanas a 10 mg/decilitro.

La determinación de urea es útil para la vigilancia de la ingesta proteínica actual del paciente. Valores disminuidos se relacionan con un consumo inadecuado de proteínas, así como con mayor mortalidad. Si la ingesta proteínica no se correlaciona con lo observado en el diario de alimentos, debe comentarse la situación con el equipo médico para ajustar las dosis de diálisis. El nitrógeno ureico en sangre (BUN) es un producto de desecho producido por la descomposición de proteínas, se elimina del cuerpo por la orina, de modo que al disminuir la función renal, aumenta su

valor. En pacientes en HD se puede observar un BUN bajo en quienes no consumen la ingesta recomendada de proteínas, y un BUN elevado en aquellos que excedan la recomendación o que están infradializados.

Concentraciones disminuidas de colesterol total se correlacionan también con los marcadores del estado proteínico y en algunos estudios con mayor mortalidad. La hipocolesterolemia (menor de 150 mg/dL) se considera un indicador de consumo inadecuado de energía y proteína. Se ha observado la menor mortalidad en pacientes con concentraciones de 200 a 220 mg/decilitros.

Marcadores de adecuación nutricional

La ingesta proteínica se puede estimar en los pacientes con enfermedad renal crónica. Los registros dietéticos o diarios de alimentos proveen información acerca de las elecciones de los mismos, pudiéndose relacionar con el consumo proteínico. La ingesta proteínica puede ser estimada en pacientes estables mediante la determinación del equivalente proteínico de aparición del nitrógeno total (nPNA). La síntesis de urea, en pacientes en diálisis o no, la determina la cantidad de nitrógeno que se libera con la degradación de los aminoácidos. Así, la generación de urea durante la diálisis es idéntica a la producción o a la aparición de urea sin diálisis. En condiciones normales de equilibrio, la ingesta de nitrógeno es igual o levemente superior al nitrógeno evaluado por la aparición total de nitrógeno. Sin embargo, es importante considerar que el resultado es confiable sólo cuando el paciente se encuentra en equilibrio, y que el resultado puede no reflejar la ingesta proteínica real debido a que el nPNA fluctúa en el día a día. Un consumo excesivo de proteínas puede no acompañarse de un nPNA elevado, debido a que las pérdidas de nitrógeno por otras vías no son

cuantificables, mientras que consumos proteínicos menores de 1 g/kg pueden no acompañarse de nPNA disminuidos por el catabolismo proteico endógeno. Se sugieren valores de nPNA entre 1 a 1.4 g/kg de peso teórico (cuadro 4-22).

Cuadro 4-22. Interpretación de nPNA

Observación	Interpretación	Consideraciones
nPNA excede la ingesta diaria de proteínas o es muy elevado	Valores no reflejan el consumo de proteínas	Estado catabólico • Consumo energético inadecuado • Inflamación • Pérdida de peso • Acidosis metabólica • Poca biocompatibilidad de membranas
nPNA menor que la ingesta proteínica	Valores no reflejan el consumo de proteínas	Estado anabólico • Uso de esteroides • Recuperación de periodo agudo o infección • Embarazo • Edema • Obesidad
nPNA = ingesta proteínica	nPNA refleja la ingesta proteínica	El paciente se encuentra en un estado de equilibrio nitrogenado

nPNA, nitrógeno proteínico normalizado.

El bicarbonato sérico prediálisis es un indicador a considerar en la evaluación nutricional. A pesar de que no es un marcador nutricional *per se*, la acidosis metabólica se relaciona con hipoalbuminuria y cifras bajas de nPNA. La acidosis se relaciona también con disminución en la síntesis de albúmina, con incrementos en la oxidación de aminoácidos relacionada con el estímulo de la oxidación de aminoácidos de cadena ramificada, incremento en la vía de la ubiquitin-proteasoma, disminución en la expresión de los receptores del factor del crecimiento similar a la insulina tipo 1 y de la hormona del crecimiento. Diversos autores recomiendan mantener cifras de bicarbonato entre 20 y 22 mmol/L, relacionándose en varios estudios con menor mortalidad y morbilidad, menor catabolismo proteico y mayores concentraciones de albúmina.

Marcadores metabólicos

Aunque no son indicadores del estado de nutrición, se recomienda vigilar los parámetros bioquímicos relacionados con control glucémico, inflamación, función

renal, osteodistrofia, anemia, dislipidemia y desórdenes de electrólitos, con la finalidad de vigilar la efectividad de la terapia médico-nutricional.

La resistencia a la insulina es muy común en esta población, por lo que es importante vigilar el control glucémico, en especial, quienes tienen diagnóstico de diabetes mellitus. Los valores a evaluar son la glucosa y la hemoglobina glucosilada (HbA1c). En pacientes con diabetes se recomienda un objetivo de hemoglobina glucosilada de <7%, salvo en casos con riesgo de hipoglucemias o con comorbilidades importantes que reduzcan la expectativa de vida, en los que el objetivo será una HbA1c entre 7.5 y 8%.

Para evaluar la osteodistrofia renal se sugiere vigilar en forma periódica los valores de hormona paratiroidea (PTH), calcio y fósforo por la función que tienen en el desencadenamiento del hiperparatiroidismo secundario a la enfermedad renal crónica. Se recomiendan cifras de calcio de 8.4 a 9.5 mg/dL, de fósforo 2.5 a 4.5 mg/dL y PTH de 150 a 300 pg/mL, evitando cifras menores de 100 y mayores de 500. Respecto a la vitamina D, es conveniente mantener los valores séricos de 25-hidroxivitamina D en rangos superiores a 30 ng/dL. Valores bajos de albúmina producen concentraciones disminuidas de calcio, debido a que gran parte del calcio ionizado está unido a proteínas, por lo tanto, es necesario corregir las concentraciones de calcio con la siguiente fórmula:

Calcio corregido (mg/dL) = (4-albúmina) × 0.8) + calcio reportado

Es recomendable evaluar la capacidad del riñón para mantener el equilibrio hidroelectrolítico con la medición del valor sérico de sodio, que retienen la mayoría de los pacientes, aunque un pequeño porcentaje tiende a eliminarlo; así como vigilar con frecuencia las concentraciones de potasio, debido a que se pueden alterar de forma repentina. Se sugiere realizar mediciones periódicas de ácido úrico, ya que cifras elevadas se relacionan con disfunción endotelial y un incremento en

las cifras de presión arterial, además de tener efectos prooxidantes al inducir la liberación de citocinas. Se deberán buscar valores por debajo de 7 mg/dL, los cuales se han asociado con una disminución en el riesgo cardiovascular.

La proteína C reactiva es útil para identificar la presencia de inflamación. Valores elevados obligan a descartar procesos infecciosos. Si hay aumento en la PCR, la albúmina pierde la especificidad como parámetro nutricional.

La anemia normocítica normocrómica es común en pacientes con ERCT, contribuyendo de forma importante en los síntomas y la calidad de vida. Los estudios básicos para la evaluación de anemia en el paciente con ERC incluirán un hemograma completo y determinación de reticulocitos, ferritina sérica, índice de saturación de la transferrina, vitamina B12 y folato. La ferritina sérica es un indicador preciso del valor de hierro en la ERCT, sus concentraciones óptimas son de 68 ng/mL para las mujeres y de 150 ng/mL para hombres. El porcentaje de saturación de transferrina es otro indicador útil del estado del hierro en estos pacientes y su cifra suele situarse entre 25 y 30%.

Marcadores de eficiencia dialítica

La eficiencia dialítica se refiere a la capacidad de la diálisis de eliminar toxinas manteniendo el equilibrio hidroelectrolítico, ácido-base y nutricional. La cuantificación de la eficiencia es importante para guiar el tratamiento nutricional adecuado para la situación del paciente, sobre todo en la prescripción de proteínas, respecto a las cantidades adecuadas según su condición. La eficiencia está comprendida por dos indicadores; Kt/V urea y tasa de reducción de la urea (%URR).

El Kt/V urea es un índice de eficiencia dialítica que usa la urea como marcador e integra la duración del tratamiento y el volumen de distribución de la urea, donde K = depuración de urea por el dializador; t= tiempo de tratamiento; V urea = volumen de distribución de la urea. Este

indicador se estima a partir de la cinética de la urea, derivada como primaria del nitrógeno ureico sérico posdiálisis y prediálisis. El porcentaje de reducción de la urea (URR) es la medición de los cambios en la concentración de la urea en una sesión de hemodiálisis, midiendo su concentración antes y después de la misma. Se estima como un predictor de mortalidad. Se consideran diálisis adecuadas cuando en terapia de hemodiálisis el paciente tiene Kt/V urea ≥ 1.2 en esquemas de tres veces por semana, mientras que en diálisis peritoneal se considera un Kt/V urea ≥ 1.7 semanal. Dosis inadecuadas de diálisis se asocian con incrementos en la uremia y acidosis, con mayor frecuencia de alteraciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, alteraciones en los sabores y menor síntesis proteínica. Porcentajes de reducción de la urea (URR) >65% se consideran dosis eficaces.

En el cuadro 4-23 se mencionan los valores para las personas con buena función renal, así como para pacientes con enfermedad renal crónica.

Cuadro 4-23. Valores de laboratorio en la ERC

Parámetro	Rango ERC		Anormalidad
Albúmina	3.5 a 5 g/dL	>4 g/dL	**Alta:** deshidratación grave, infusión de albúmina **Baja:** sobrecarga hídrica, patología hepática, síndrome nefrótico, desnutrición energético-proteínica, patología gastrointestinal, infección
Amonio	15 a 110		**Alto:** enfermedad hepatocelular primaria, hipertensión portal, sangrado u obstrucción gastrointestinal **Bajo:** hipertensión esencial
Fosfatasa alcalina	38 a 85 UI/ L		**Alta:** osteodistrofia renal, quemaduras o fractura, malignidad **Baja:** hipofosfatemia congénita, anemia, síndrome nefrótico
B12	110 a 700 pg/mL		**Alta:** leucemia, disfunción hepática grave **Baja:** anemia perniciosa, gastritis atrófica, síndrome de malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, embarazo, déficit de vitamina C o ácido fólico
BUN*	10 a 20 mg/dL	60 a 80 mg/dL	**Alto:** ingesta proteínica excesiva, sangrado gastrointestinal, deshidratación, hipercatabolismo, diálisis inadecuada, rechazo de *trasplante*, insuficiencia cardiaca congestiva **Bajo:** insuficiencia hepática, sobrehidratación, ingesta inadecuada de proteínas, malabsorción
Calcio sérico	8.4 a 9.5 mg/dL (tolerancia hasta 10 mg/dL)		**Alto:** exceso de vitamina D; calcio, incremento en absorción gastrointestinal, patología osteolítica, carcinoma, inmovilización, hiperparatiroidismo primario, deshidratación, patología de los huesos por aluminio **Bajo:** déficit de vitamina D, malabsorción, posparatiroidectomía, hiperparatiroidismo con albúmina baja, terapia con fenitoína
Cloro	100 a 106 mEq/L		**Alto:** exceso de sal, deshidratación, acidosis metabólica, uso excesivo de medicamentos con cloro, hipoparatiroidismo primario **Bajo:** acidosis diabética, deficiencia de potasio, alcalosis metabólica, pérdidas gastrointestinales, vómitos, pielonefritis crónica, dilución por exceso de líquidos
Bicarbonato	23 a 30 mEq/L	>22 mEq/L	**Alto:** alcalosis metabólica **Bajo:** acidosis metabólica

Colesterol	<200 mg/dL	<150 a 180 mg/dL	**Alto:** dieta alta en colesterol y grasas saturadas, trastornos hereditarios del metabolismo de lípidos, síndrome nefrótico, tratamiento con glococorticoides **Bajo:** infección aguda, desnutrición energético-proteínica
Creatinina	**Mujeres** 0.5 a 1.1 mg/d **Hombres** 0.6 a 1.2 mg/d	2 a 15 mg/dL	**Alto:** daño muscular, catabolismo, distrofia muscular, ingesta excesiva de proteínas, diálisis inadecuada, rechazo de trasplante, relacionado a la masa muscular y TFG* **Bajo:** en diálisis crónica < 10 mg/dL, indica desnutrición energético-proteínica y desgaste de músculo
Proteína C reactiva	< 0.8 mg/dL		**Alto:** artritis, enfermedad de Crohn, lupus eritematoso, infarto agudo del miocardio, rechazo de trasplante renal o de médula ósea, infección bacteriana, tuberculosis, enfermedad maligna
Ferritina	**Hombres** 12 a 300 ng/mL **Mujeres** 10 a 150 ng/mL	>100 ng/dL	**Alto:** sobrecarga de hierro, deshidratación, inflamación **Bajo:** deficiencia de hierro
Ácido fólico	5 a 20 µg/mL		**Alto:** anemia perniciosa, vegetarianismo, transfusión sanguínea reciente **Bajo:** deficiencia de ácido fólico, anemia hemolítica, síndrome de malabsorción, patología hepática, embarazo, alcoholismo, anorexia nerviosa
Glucosa en ayuno	70 a 99 mg/dL		**Alto:** DM*, disfunción hepática crónica, hiperparatiroidismo, estrés agudo, quemaduras, insuficiencia pancreática, intolerancia a la glucosa **Bajo:** hiperinsulinemia, abuso de OH, tumores pancreáticos, insuficiencia hepática, disfunción pituitaria, desnutrición, ejercicio extremo
Hematócrito	**Hombres** 42 a 52% **Mujeres** 37 a 47%	33 a 36%	**Alto:** policitemia, deshidratación **Bajo:** anemia, pérdida de sangre, enfermedad renal crónica, eritropoyetina insuficiente
Hierro	**Hombres** 60 a 175 µg/dL **Mujeres** 50 a 170 µg/dL		**Alto:** sobrecarga de hierro, anticonceptivos orales, hemólisis **Bajo:** deficiencia de hierro, baja ingesta de hierro, pérdidas sanguíneas por periodos prolongados, crecimiento acelerado
Lipoproteínas	HDL H>45 mg/dL M>55 mg/dL LDL 60 a 180 mg/dL LDL 25 a 50 mg/dL		**Alto HDL:** lipoproteinemia familiar, ejercicio excesivo. **Alto LDL/VLDL:** lipoproteinemia familiar, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática crónica, descontrol glucémico **Bajo HDL/LDL/VLDL:** lipoproteinemia familiar, patología hepatocelular, hipoproteinemia por desnutrición o malabsorción, síndrome nefrótico
Conteo total de linfocitos (% linfocitos × RCB)	1 500 a 4 000 mm^3		**Alto:** infecciones virales agudas, hipertiroidismo, altitud elevada **Bajo:** desnutrición
Magnesio	1.2 a 2.0 mEq/L		**Alto:** ingesta excesiva de magnesio en dializado, fármacos con magnesio o infusión parenteral **Bajo:** diurético, cetoacidosis, hiperpotasemia, abuso de alcohol, síndrome de realimentación, diarrea, malabsorción, desnutrición
Volumen corpuscular medio (VCM)	80 a 95 μm^3		**Alto:** deficiencia de ácido fólico/ B12, cirrosis, reticulocitis, alcoholismo crónico **Bajo:** deficiencia crónica de hierro, anemia de patología crónica (> 120 perniciosa, < 78 microcítica, < 64 deficiencia de hierro)
Fósforo	2.5 a 4.5 mg/L	3 a 5.5 mg/d	**Alto:** ERC, osteodistrofia, intoxicación por vitamina D, ingesta excesiva de alimentos ricos en fósforo, quelantes de fósforo inadecuados **Bajo:** ingesta disminuida, exceso de quelantes de fósforo, malabsorción, diarrea, vómitos, alcalosis, tratamiento con diuréticos, alcoholismo, síndrome de realimentación, posparatiroidectomía, osteomalacia

Potasio	3.5 a 5 mEq/L	3.5 a 6 mEq/L	**Alto:** ERC, destrucción de tejido, choque, acidosis, deshidratación, hiperglucemias, uso excesivo de antagonista de aldosterona, diuréticos, ingesta oral excesiva, diálisis inadecuada **Bajo:** tratamiento con diuréticos, abuso de alcohol, vómito, diarrea, laxantes o abuso de enemas, malabsorción, corrección de acidosis diabética
Prealbúmina	15 a 35 mg/dL	> 30 mg/dL	**Alto:** disminución de corticoides **Bajo:** patología hepática, desnutrición, inflamación
Proteínas totales	6.4 a 8.3 g/dL		**Alto:** deshidratación, patologías infecciosas agudas o crónicas **Bajo:** desnutrición, malabsorción, cirrosis, esteatorrea, edema, síndrome nefrótico
Hormona paratiroidea intacta	Intacta: 10 a 65 pg/mL	G3: 35-70 pg/mL G4-G5: 70-110 pg/mL	**Alto:** hiperparatiroidismo, cáncer de pulmón o riñón, hipocalcemia, síndrome de malabsorción, déficit de vitamina D **Bajo:** hipoparatiroidismo, hipercalcemia, tumor de hueso con metástasis, intoxicación por vitamina D, hipomagnesemia
Sodio	136 a 145 mEq/L		**Alto:** deshidratación, diabetes insípida **Bajo:** sobrehidratación, ayunos prolongados, insuficiencia adrenal, hiperglucemia acidosis diabética
Capacidad total de fijación de hierro	240 a 420 µg/dL		**Alto:** deficiencia crónica de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda **Bajo:** cirrosis, desnutrición, infección o patología crónica, sobrecarga de hierro, inflamación
Transferrina	**Hombres** 215 a 265 mg/dL **Mujeres** 250 a 380 mg/dL		**Alto:** deficiencia crónica de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda **Bajo:** cirrosis, desnutrición, infección o patología crónica, sobrecarga de hierro, inflamación
Saturación de transferrina	**Hombres** 20 a 50% **Mujeres** 15 a 50%	> 20%	**Alto:** deficiencia crónica de hierro, embarazo, alcoholismo, hepatitis aguda **Bajo:** cirrosis, desnutrición, infección o patología crónica, sobrecarga de hierro, inflamación
Triglicéridos	**Hombres** 40 a 160 mg/dL **Mujeres** 35 a 135 mg/dL	<200 mg/dL	**Alto:** patología hepática, gota, pancreatitis, alcoholismo, infarto del miocardio, diabetes, uso de esteroides, síndrome nefrótico **Bajo:** desnutrición, malabasorción
Ácido úrico	**Hombres** 2.1 a 8.5 mg/dL **Mujeres** 2.0 a 6.6 mg/dL <7 mg/dL		**Alto:** gota, ERC temprana, diuréticos tiazidas, ayuno **Bajo:** dosis elevadas de salicilatos, insuficiencia hepática
Zinc	85 a 120 µg/dL		**Alto:** muestra contaminada, hemólisis **Bajo:** baja ingesta o baja absorción, incremento en las necesidades o en las pérdidas, alcoholismo, cirrosis hepática

ERC, enfermedad renal crónica; BUN, nitrógeno ureico sanguíneo; RCB, globulos rojos, del inglés, *Red Blood Cell Count.*

Clínicos

Uno de los componentes de esta evaluación es la historia clínica, que deberá incorporar información del paciente

respecto a la historia médica, etiología de la ERC, acceso a instituciones de salud, comorbilidades, antecedentes de patologías y cirugías que afecten el estado nutricional actual. Se deberán evaluar cambios en el peso corporal, síntomas gastrointestinales, como náusea, vómito, estreñimiento o diarrea, al igual que la realización de actividad física y los patrones de sueño del paciente.

Diversos fármacos pueden afectar el sabor de los alimentos, provocar cambios en el apetito, resequedad de boca, náusea, diarrea, estreñimiento y alteración en la absorción, por lo que es de gran relevancia evaluar el esquema de fármacos, así como el uso de quelantes de fósforo, los cuales quelan de 40 a 60 mg de fósforo dietético por cada gramo de acetato de calcio y 39 mg de fósforo por cada gramo de carbonato de calcio, es importante que su consumo sea con los alimentos para que quelen el contenido de fósforo contenido en ellos. Las interacciones fármaco-nutrimento dependen de la dosis y tiempo de administración. Algunos medicamentos suelen ocasionar los mismos efectos de forma simultánea. Los quelantes de fósforo y los suplementos de calcio pueden afectar o ser afectados por otros fármacos y se debe aconsejar se tomen de forma aislada. Otros ejemplos son los suplementos de hierro que deben tomarse con el estómago vacío, mientras que con los medicamentos anticoagulantes es necesario evitar alimentos con cantidades elevadas de vitamina K (cuadro 4-24).

Cuadro 4-24. Interacciones fármaco-nutrimento	
Fármaco	**Nutrimento**
Alcohol	Incrementa la excreción de Mg, potasio, zinc, altera la utilización de ácido fólico
Antibióticos cicloserina	Disminuye valores de B_{12}, B_6 y ácido fólico
Neomicina	Reduce la absorción de grasa, lactosa, proteínas, vitamina A, D, K, B_{12}, Ca^{++}, K^{+} y Fe^{++}
Isoniazida	Deficiencia de piridoxina
Tetraciclina	Deficiencia de Ca^{++}, Mg^{++}, hierro y zinc
Tobramicina	Incremento de potasio en orina y magnesio. Hipopotasemia
Antiácidos	Disminución en la absorción de P y Fe^{++}
Anticoagulantes	Disminución de vitamina K
Anticonvulsionantes	Reducción de B_{12}, B_9, Ca^{++}, Mg^{++}, piridoxina, vitamina K y D
Fenobarbital	Piridoxina puede incrementar el efecto del fármaco
Antigota	Incremento en excreción de K^{+}, Na^{+}, Ca^{++}, Mg^{++}, P, Cl, B_2, aminoácidos
AINE	Disminución en absorción de B_9, Na, K, Vitamina C, B_{12}, grasa y nitrógeno
Corticosteroides	Incremento en catabolismo proteínico/disminución en síntesis. Reducción en absorción de Ca^{++}, P, K^{+}. Aumento en las necesidades de B_6, B_9, vitaminas C, D, zinc
Diuréticos	Incremento en excreción urinaria de Mg^{++}, Zinc, K^{+}, B_1.
Hipolipemiantes	Disminución en absorción de grasa, carotenos, vitamina A, D, K, B_{12} y Fe
Laxantes	Incremento en excreción de grasa en heces, Ca^{++}, K^{+}, Mg, líquidos, caroteno y algunas vitaminas

Es importante evaluar los conocimientos respecto a sus padecimientos, condiciones socioeconómicas y capacidad funcional. La historia clínica se acompañará por un examen físico.

El examen físico verifica alteraciones que puedan reflejar una nutrición inadecuada. El objetivo no es sólo diagnosticar la desnutrición, sino determinar si el paciente necesita una evaluación más detallada. La detección y el diagnóstico de deficiencias nutricionales con el examen físico son difíciles. El consumo inadecuado o excesivo de nutrientes a largo plazo conduce a cambios visibles en piel, cabello, ojos y boca. En general, signos clínicos, como edema, palidez, equimosis, debilidad general, apatía, temblores, lesiones de piel y heridas alrededor de la boca son indicadores de deficiencias nutricionales. Un gran problema es que algunos síntomas aparentes de deficiencias o excesos nutricionales pueden confundirse con causas no nutricionales, como uremia. Algunos aspectos a identificar se muestran en el cuadro 4-25.

Cuadro 4-25. Signos de deficiencias de nutrimentos			
Parte del cuerpo	**Signo**	**Descripción**	**Nutrimento**
Cabello	Falta de brillo Delgado y escaso Despigmentado Desprendimiento fácil	Cambios no relacionados a exposición al sol, calor, daño físico, tratamientos cosméticos o enfermedades del cuero cabelludo	Proteína Proteína/biotina/zinc Proteína Proteína/zinc/ácidos grasos esenciales
Cara	Despigmentación Disebácea	Ocurre en individuos de tez morena o raza negra	Proteínas/calorías Complejo B
Ojos	Xerósis conjuntiva l Manchas de Bitot Xerósis corneal Queratomalacia	Resequedad en ojos Placas blanquecinas que representan que ratinización de la conjuntiva Alteraciones en la capa de la córnea Reblandecimiento de la córnea	Vitamina A Vitamina A Vitamina A Vitamina A
Lengua y mucosas	Atrofia papilar Estomatitis angular Queilosis Palidez	Atrofia de las papilas linguales Fisuras en los ángulos de la boca Inflamación de los labios	Hierro Riboflavina Complejo B Hierro
Encías	Sangrado rojo brillante Ulceraciones	Hinchazón del tejido gingival Decoloración del tejido gingival Inflamación	Vitamina C Vitamina A Vitamina C, folato y B12
Piel	Xerósis Hiperqueratosis folicular Petequias Dermatitis pelagrosa	Reseca y escamosa Piel reseca con obstrucción de los poros por queratina Sangrado por debajo de la piel por vasos sanguíneos rotos Hiperpigmentación de la piel	Ácidos grasos esenciales/Zinc, Vitamina A, Vitamina C, K Niacina Complejo B
Uñas	Coiloniquia Grietas transversales Manchas blancas	Uñas en forma de cuchara Grietas semicirculares en el crecimiento de la uña Manchas blancas en la uña	Hierro Vitamina C Zinc

Músculo esquelético	Crecimiento de articulaciones Rosario costal	Crecimiento de la parte final de los huesos largos Aumento del tamaño de las uniones costocondrales	Vitamina C y D Vitamina D

Es importante, durante el examen físico, evaluar las reservas musculares y de tejido adiposo para identificar pérdida de grasa y desgaste muscular, categorizando el estado como bien nutrido, desgaste leve, moderado o grave. Las regiones para evaluar desgaste muscular son cuádriceps y deltoides, músculos temporales, pectorales, trapecio, gastronemios. Las regiones a evaluar para identificar pérdidas de tejido adiposo son: tríceps, línea media axilar y palpebrales orbitales (figura 4-2). La clasificación del estado de las reservas grasas y musculares se menciona en el cuadro 4-26.

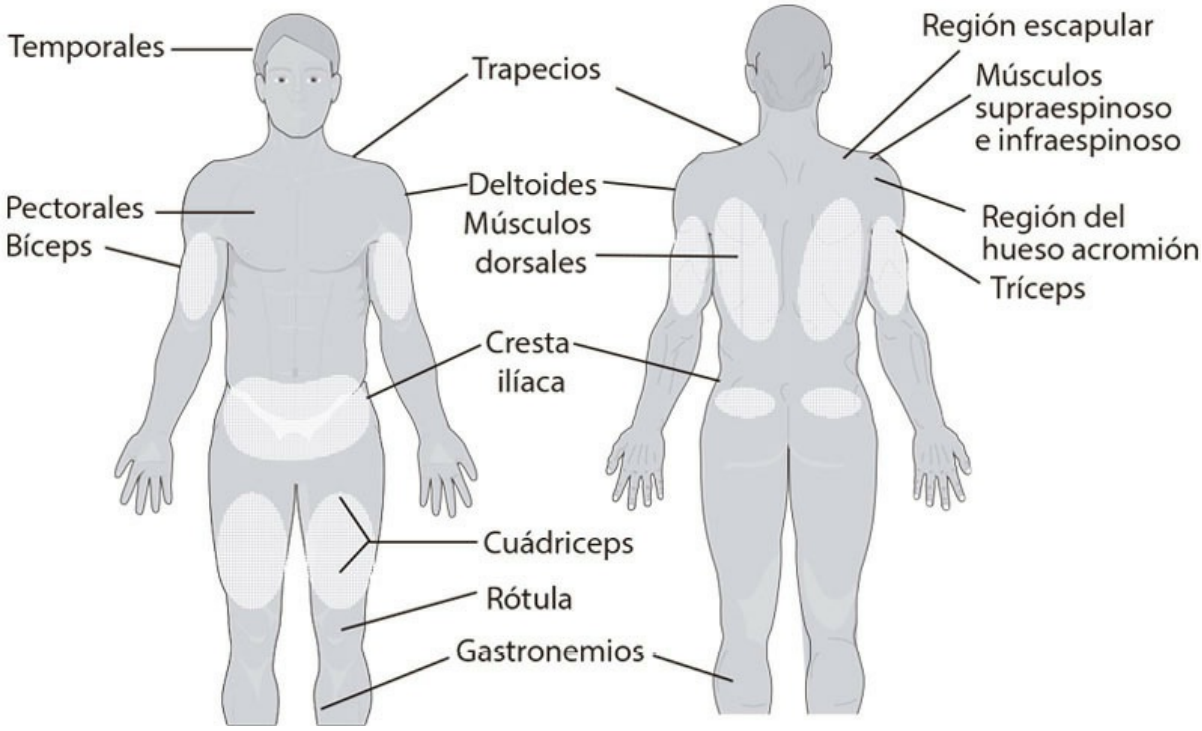


Figura 4-2. Sitios de evaluación de las reservas grasas y musculares.

Cuadro 4-26. Clasificación de las reservas de grasa y músculo

Área	Técnica	Normal/bien nutrido	Pérdida leve-moderada	Pérdida grave
Musculatura				
Región superior				
Región temporal	Observar al paciente en posición recta, voltear la cabeza de un lado a otro, viendo la prominencia del hueso de la frente	Músculos bien definidos	Depresión ligera de los músculos	Depresión pronunciada, apariencia “hueca”
Clavícula	Observar los músculos pectorales y deltoides en busca de protuberancias de los huesos. Éstas indican desgaste	En hombres la clavícula no es visible, pero sí en mujeres	Hueso visible en hombres, protuberancia en mujeres	Hueso prominente. Observa cuadratura de los hombros
Pectorales mayores, deltoides, músculos trapecio				
Hombros y acromion	Paciente sentado o de pie, brazos a los costados	Curvaturas en hombros y cuello	Protuberancias en el acromion, hombros muestran ligeras cuadraturas	Cuadraturas pronunciadas en los hombros. Huesos pronunciados. Aromion muy prominente
Escápula, músculos de trapecio, supraespinoso, infraespinoso	Paciente sentado o de pie, con brazos extendidos sosteniendo algún objeto	Huesos sin prominencias, sin depresiones significantes	Depresiones leves, los huesos se pronuncian levemente	Huesos prominentes con ángulos bien definidos, depresiones muy visibles entre las costillas, escápula y hombros
Cuerpo inferior				
Cuádriceps	Paciente sentado con la pierna extendida sobre una silla	Músculo con apariencia redondeada	Depresión leve en la pantorrilla	Depresión grave en la pantorrilla, delgadez muy notoria
Rótula	Paciente sentado con la pierna extendida sobre una silla	Los huesos no se muestran pronunciados	Menor cantidad de músculo alrededor de la rótula	Muy poca presencia de músculo alrededor de la rótula
Gastronemios, región posterior de la pantorrilla	Paciente sentado con la pierna extendida sobre una silla	Músculos bien definidos, redondeados	Menos abultamiento de la musculatura, aún mantiene forma y firmeza a la palpación.	Adelgazamiento, ausencia o presencia mínima de definición muscular y firmeza
Tejido adiposo				
Palpebrales orbitales	Parado frente al paciente, se inspecciona y toca la región que rodea los ojos.	Almohadilla algo abombada	Círculos un poco oscuros alrededor de los ojos, apariencia algo hueca	Huesos pronunciados, círculos oscuros, piel flácida
Tríceps	Con el brazo en 90º, se utilizan el dedo índice y el pulgar para tomar el pliegue graso entre los dedos	Se toma entre los dedos un pliegue prominente	Los dedos se tocan un poco al tomar el pliegue graso	Muy poco tejido, los dedos se tocan entre sí
Línea media axilar	El paciente sentado si su condición médica y física se lo permite. Se indica que presione un objeto entre ambas manos	Las costillas no son visibles. La cresta ilíaca no es protuberante	Las costillas se observan con depresión leve entre ellas. Cresta ilíaca muestra ligera prominencia	Las costillas son muy visibles. La cresta ilíaca muestra mucha prominencia

Durante el examen físico es importante evaluar los signos y síntomas relacionados con alteraciones de potasio, fósforo y urea. Los signos y síntomas de hipofosfatemia son dificultad para respirar y anormalidades en el sistema nervioso central, que en casos graves, se llega a encefalopatía y después a coma. En caso de hiperfosfatemia, con concentraciones de fósforo mayores a 4.5 mg/dL, el paciente suele cursar con alteraciones en la transmisión nerviosa y contracciones musculares.

Los síntomas de la uremia a evaluar son náuseas o vómitos, pérdida de apetito, fatiga, debilidad, además de trastornos en el estado mental, como cambios de la personalidad o confusión. Los signos que aparecen en esta condición son cambios en la coloración de la piel a un tono amarillento, olor a urea, en etapas muy avanzadas la respiración tiene ese mismo olor. Es común el desarrollo de neuropatía en los pies o en las muñecas, además se pueden observar temblores y movimientos involuntarios de diferentes grupos musculares.

Los síntomas de anormalidades en el potasio se muestran en el cuadro 4-27.

Cuadro 4-27. Anormalidades en el potasio sérico

Sistema	Hipopotasemia	Hiperpotasemia
Laboratorio	**< 3.5 mEq/L**	**> 6.0 mEq/L**
Muscular/esquelético	Cansancio muscular general, calambres, dificultad para respirar	Cansancio generalizado, hormigueos, dificultad para hablar, respirar y deambular
Efectos cardiacos	Taquicardia	Bradicardia
Gastrointestinales	Disminución de peristalsis, náuseas y vómitos, estreñimiento, distensión abdominal, anorexia	Disminución de la peristalsis seguida de náuseas y diarrea
Sistema nervioso	Letargo, apatía	Irritabilidad, confusión mental

Es común la utilización de terapias alternativas por los pacientes, siendo de vital importancia evaluar su uso debido a los efectos que pueden tener en el estado nutricional. Diversos remedios herbolarios tienen una potente actividad farmacológica, mientras que otros tienen componentes químicos poco estudiados, así como contaminantes químicos y ambientales, además de tener algunos efectos de interacción con los fármacos convencionales. Algunos con efectos deletéreos para el paciente con ERC se mencionan en el cuadro 4-28.

Cuadro 4-28. Remedios herbolarios con efectos deletéreos

Hierba	Uso	Comentarios/efectos
Hierba de San Juan	Ansiedad/depresión	Interacciona con diversos fármacos, incluyendo inmunosupresores
Equinacea	Gripa	Puede empeorar trastornos inmunitarios/DM1, interactúa con fármacos inmunosupresores
Ajo	Dislipidemia/protección al corazón	Gastritis, mal aliento, sudoración, mareo, deterioro de la coagulación de la sangre, puede afectar la insulina y a antidiabéticos orales
Ginseng	Estrés, TA, depresión, memoria	Ansiedad, incremento en la TA, insomnio, dolores de cabeza, ataques de asma, hipoglucemia, disminución de la actividad anticoagulante
Ginkgo biloba	Memoria, concentración	Dolor de cabeza, ansiedad, incremento en el riesgo de sangrado, náuseas y vómito, diarrea y anorexia
Valeriana	Insominio	Dolor de cabeza, trastornos cardiacos, náuseas y vómitos, anorexia, hepatotoxicidad, insomnio, cambios en la visión
Manzanilla	Dolor de cabeza, migraña	Úlceras en la boca, incremento del ritmo cardiaco, disminución de la absorción de hierro, náuseas, vómito, anorexia, dolor muscular

Otro parámetro clínico a evaluar es la tensión arterial, que se buscará mantener en cifras menores de 140/90 mm Hg en población con o sin diabetes con cociente albúmina/creatinina <30 mg/g, y en aquellos con cociente ≥ 30 mg/g se buscarán cifras menores a 130/80 mm Hg.

La dinamometría o fuerza de empeñadura de mano es un método simple para evaluar la función muscular. En población con ERC resulta de mucha utilidad al no estar influido por estado de hidratación e inflamación, a diferencia de los indicadores antropométricos y bioquímicos. Se ha documentado que valores por encima de la media en la fuerza de empeñadura se relacionan con mayores tasas de sobrevivencia. No existen tablas percentilares oficiales para evaluar los resultados en población con ERC. Aunque varios autores han utilizado los propuestas por Shlüssel y colaboradores para población brasileira (cuadro 4-29).

Cuadro 4-29. Valores percentilares para dinamometría

Edad	Mano derecha					Mano izquierda				
	P10	P30	P50	P70	P90	P10	P30	P50	P70	P90
Hombres										
20-29	33.9	41.3	45.1	50.6	56.3	34.0	39.4	43.6	47.8	53.7
30-39	36.6	42.2	45.8	50.0	56.9	34.7	40.4	44.1	48.3	53.5
40-49	34.3	37.5	42.5	46.7	53.6	32.4	37.1	40.9	45.3	50.9
50-59	30.2	36.2	41.4	44.3	50.1	29.6	35.0	38.9	42.8	48.3
60-69	26.5	32.9	37.0	40.8	45.5	26.4	30.8	34.4	37.5	41.9
≥70	22.8	27.7	32.1	35.7	40.6	21.0	26.6	28.9	31.3	36.0
Mujeres										
20-29	19.5	23.8	27.4	30.0	34.0	18.6	22.3	25.8	28.4	31.8
30-39	20.7	25.0	27.6	30.7	35.0	20.1	23.5	26.4	29.3	32.9
40-49	19.8	24.4	26.9	29.4	33.6	18.4	22.9	25.7	28.1	31.7
50-59	16.6	21.1	24.3	26.4	30.9	15.4	19.9	23.0	25.3	29.8
60-69	16.6	19.6	21.7	24.6	27.5	15.0	18.2	20.5	22.8	27.1
≥70	9.9	13.7	16.8	20.0	23.8	9.0	13.0	16.0	19.2	22.6

Dietéticos

La ingesta dietética inadecuada es una de las causas de desnutrición en la enfermedad renal crónica. Algunos estudios observacionales han mostrado que la disminución en la ingesta de energía es un predictor de aparición de desnutrición.

Es importante la evaluación de la ingesta dietética en población con ERC para entender las prácticas y patrones de alimentación de los individuos, ayudando a identificar los puntos potenciales a mejorar mediante la instauración de sesiones educativas de tipo nutricional.

La evaluación se puede obtener en distintos formatos, ya sea recolección de ingesta alimentaria de las últimas 24 horas (R24H), aplicación de diarios de alimentos (recomendados de tres días), evaluación de ingesta en periodos de tiempo más prolongados (cuestionarios de frecuencia) o bien la recolección de la dieta habitual (cuadro 4-30). Además de permitir cuantificar la ingesta de comida, los registros de alimentos revelan fuentes de problemas relacionados con la ingesta de alimentos y su tolerancia, hábitos alimentarios, patrones y alergias. Toda esta información se puede utilizar para formular un plan individual de comidas para ayudar al paciente a cumplir con sus necesidades nutricionales.

Cuadro 4-30. Métodos para evaluar la ingesta dietética

Método	Detalles	Consideraciones de uso
Historia dietética (dieta habitual)	Entrevista que recolecta la ingesta usual (frecuencia y cantidad) en un tiempo dado	Puede resultar un método eficaz para evaluar la ingesta habitual si se implementa de una forma correcta. Los resultados dependen de las habilidades del entrevistador
Cuestionario de frecuencia de consumo	Un listado de alimentos específicos y grupos de alimentos evaluando la frecuencia en su consumo (diario, semanal, esporádico, otros)	Utilizado con amplitud en estudios epidemiológicos para evaluar la relación entre el consumo de cierto nutrimento y alguna patología, poco útil para evaluar ingestas individuales
R24H	El entrevistador evalúa la ingesta de alimentos durante las últimas 24 horas del paciente	Muy útil para evaluar la ingesta promedio de determinada población. Poco útil cuando la recolección no representa la alimentación habitual del entrevistado
Diarios de alimentos	Se registra el consumo de bebidas y alimentos, cuantificando el tamaño de las porciones, por un tiempo determinado (1 a 7 días)	Herramienta válida para evaluar con exactitud el consumo de alimentos. Registros más extensos ocasionan menor cooperación por parte del paciente

Es importante evaluar la ingesta energética y proteínica del paciente,

además de vigilar la ingesta de fósforo, potasio, sodio, líquidos y las vitaminas hidrosolubles.

Una vez determinada la ingesta de energía y nutrimentos, es necesario hacer una comparación entre la ingestión actual y los requerimientos o las recomendaciones para la población según la etapa de la enfermedad renal crónica. Se ha establecido que el consumo del paciente es adecuado cuando sólo difiere 10% de los requerimientos. Esta comparación se efectúa mediante el cálculo del porcentaje de adecuación (consumido/requerimiento × 100). Una vez calculado el porcentaje de adecuación se puede emitir un diagnóstico de cómo se encuentra la ingesta energética o de determinado macronutrimento, definiendo como insuficiente o bajo, el porcentaje de adecuación <90%, consumo adecuado cuando el porcentaje se encuentre entre 90 y 110% y consumo excesivo cuando sea >110% de lo ideal (cuadro 4-31).

Cuadro 4-31. Evaluación de la adecuación de la dieta

Porcentaje de adecuación	Diagnóstico de la evaluación de energía	Diagnóstico para la evaluación de nutrimentos
<90%	Dieta hipoenergética o hipocalórica	Dieta baja o insuficiente en…
90 a 110%	Dieta isoenergética o isocalórica	Dieta con un consumo adecuado de…
>110%	Dieta hiperenergética o hipercalórica	Dieta con un consumo excesivo de…

Es importante evaluar el consumo de ciertos alimentos en específico, los cuales se han identificado pueden afectar las acciones de ciertos fármacos, destacando entre estos, los mencionados en el cuadro 4-32.

Cuadro 4-32. Interacciones nutrimento-fármaco

Consumo de	Fármaco afectado	Acción
Cafeína, restricción de sodio, deficiencia de potasio	Litio	Incrementa la toxicidad del medicamento
Jugo de toronja	Ciclosporina, nifedipino, bloqueadores del canal de calcio	Disminuye la eliminación presistémica causando incremento del fármaco
Extracto de regaliz (licorice)	Tiazidas	Pérdida excesiva de K, arritmia cardiaca
Sustitutos de sal	IECA	Elevación de los valores de potasio
Fuentes de tiramina/dopamina (hígado, salami, embutidos curados o en vinagre, queso añejo, yogurt, pasas, plátanos, higos, habas, otros)	Inhibidores de la monoamino oxidasa	Crisis hipertensivas, riesgo de hemorragia, intracraneal, dolor de cabeza

K, potasio; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Estilo de vida

La ERC tiene un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Los síntomas propios de la patología inducen cambios significativos en el estilo de vida desde etapas tempranas hasta terminales con tratamiento sustitutivo. Diversos aspectos de la calidad de vida son los más afectados, entre estos el trabajo, la vida familiar, los patrones de sueño y el descanso. Es importante evaluar este aspecto, al haberse descrito una menor calidad de vida en pacientes con deterioro del estado nutricional, por lo que la instauración de una terapia médico-nutricional, ayudaría a su mejoría. Para eso, se han propuesto diversas herramientas a utilizar en población con ERC, entre ellas: la Medical *Outcomes Study 36-item Short Form Health Survey (SF-36)*. Esta herramienta toma entre 5 y 10 minutos para su realización, y toma en cuenta información acerca de la salud individual en ocho dominios. Todos los dominios tienen un resultado de 0 a 100. Las puntuaciones se comparan con normas estándares en una población dada. Existen dos versiones más cortas conocidas, como SF-12 y SF-20, las cuales toman entre uno y dos minutos para realizarse, pero son menos utilizadas.

Kidney Disease Quality of Life (KDQOL). Es un instrumento propuesto de forma inicial para evaluar el impacto de la eritropoyetina en pacientes en hemodiálisis. La primera versión, denominada versión extensa (KDQOL-LF) incluye 134 preguntas. Debido a lo complicado que podía ser su aplicación se publicó una versión corta (KDQOL-SF), la cual contiene las preguntas de la SF-36, agregándole 43 reactivos específicos

de la enfermedad renal crónica. Existe otra versión de este instrumento denominado KDQOL-36, el cual contiene los mismos reactivos de la SF-12 con 24 reactivos correspondientes a la patología.

Otro aspecto a evaluar es el estado funcional en los adultos mayores.

Por función se entiende la capacidad de ejecutar las acciones que componen el quehacer diario de manera autónoma, es decir, de la manera deseada en el aspecto individual y social.

El deterioro funcional es predictor de mala evolución clínica y de mortalidad en pacientes mayores, con independencia de su diagnóstico médico. El objetivo de las escalas de valoración funcional es determinar la capacidad de una persona para realizar las actividades de la vida diaria de forma independiente. Se ha propuesto la utilización de las siguientes escalas en el paciente con enfermedad renal crónica:

- Índice de Katz. Evalúa el grado de dependencia/independencia de las personas utilizando seis funciones básicas: baño (esponja, ducha o bañera), vestido, uso del retrete, movilidad, continencia y alimentación.

En la escala original cada actividad se categorizaba en tres niveles (independencia, dependencia parcial y dependencia total), pero en la actualidad ha quedado reducido a dos (dependencia o independencia). Las personas se clasifican en uno de los ocho niveles de dependencia del índice que oscilan entre A (independiente para todas las funciones) y G (dependiente para todas las funciones), existiendo un nivel O (dependiente en al menos dos funciones pero no clasificable como C, D, E o F). En el cuadro 4-33 se muestran los niveles.

Cuadro 4-33. Índice de KATZ		
1. Baño	**Independiente.** Se baña solo o necesita ayuda sólo para lavar una zona (como espalda o una extremidad con minusvalía)	
	Dependiente. Necesita ayuda para lavar más de una zona del cuerpo, para salir o entrar en la bañera o no se baña solo	
2. Vestido	**Independiente.** Coge la ropa de cajones y armarios, se la pone y puede abrocharse. Se excluye el acto de atarse los zapatos	
	Dependiente. No se viste por sí mismo o permanece parcialmente desvestido	
3. Uso del WC	**Independiente.** Va al WC solo, se arregla la ropa y se asea los órganos excretores	
	Dependiente. Precisa ayuda para ir al WC	
4. Movilidad	**Independiente.** Se levanta y acuesta en la cama por sí mismo y puede sentarse y levantarse de una silla por sí mismo	
	Dependiente. Necesita ayuda para levantarse y acostar en la cama o silla, no realiza uno o más desplazamientos	
5. Continencia	**Independiente.** Control completo de micción y defecación	
	Dependiente. Incontinencia parcial o total de micción o defecación	
6. Alimentación	**Independiente.** Lleva el alimento a la boca desde el plato o equivalente. Se excluye cortar la carne	
	Dependiente. Necesita ayuda para comer, no come en absoluto o requiere alimentación parental	
	Puntuación total	

• Escala de Karnofsky. Es una de las escalas más antiguas y difundidas de evaluación de repercusión de los tratamientos sobre el estado de salud. Se utiliza para medir capacidad funcional y autosuficiencia, en una puntuación con valores que van de 0 a 100. Este instrumento resulta sencillo de aplicar, rápido y de fácil comprensión, aunque no detecta cambios tempranos en el estado funcional (cuadro 4-34).

Cuadro 4-34. Índice de Karnofsky		
Capaz de realizar actividades normales y trabajar. No requiere atención especial	100	No hay quejas; no hay evidencia de patología
	90	Capaz de mantener una actividad normal; mínimos síntomas o signos de patología
	80	Actividad normal o con algún esfuerzo; algunos signos o síntomas de patología
Incapaz de trabajar; capaz de vivir en casa y atender por sí mismo sus necesidades personales. Necesita una asistencia variable	70	Cuida de sí mismo; incapaz de mantener una actividad normal o realizar tareas activas
	60	Requiere asistencia ocasional, pero es capaz de atender por sí mismo la mayor parte de sus necesidades personales
	50	Requiere asistencia considerable y frecuentes cuidados médicos
Incapaz de valerse por sí mismo. Necesita los cuidados de instituciones u hospitales. La patología puede estar progresando con rapidez	40	Discapacitado. Requiere cuidados y asistencia especiales
	30	Gravemente discapacitado. Está indicado su ingreso hospitalario aunque su muerte no es inminente
	20	Muy enfermo, es necesaria la hospitalización y tratamiento de soporte activo
	10	Moribundo. El desenlace mortal se acerca con rapidez
	0	Muerte

Otros aspectos a evaluarse en lo que respecta al estilo de vida, son las toxicomanías, ya que hábitos, como alcoholismo y tabaquismo se consideran factores de riesgo cardiovascular, por lo que deberán evaluarse en los pacientes con ERC ya que tienen mayor riesgo de desarrollar arterioesclerosis debido al proceso inflamatorio que representa la patología.

• DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL

El diagnóstico nutricio es el segundo paso del proceso de cuidado nutricio, y tiene como propósito identificar y describir un problema nutricional específico que se pueda resolver o mejorar a través de una intervención nutricional por un profesional del área. Un diagnóstico nutricional es diferente de un diagnóstico médico, y su redacción conlleva la utilización de una terminología estandarizada a nivel internacional por la Academia de Nutrición y Dietética de los Estados Unidos. El diagnóstico nutricional se resume en una frase estructurada llamada PES, ya que está compuesta por tres elementos: problema, etiología y signos y síntomas (cuadro 4-35).

Cuadro 4-35. Diagnóstico nutricional

PROBLEMA	relacionado con	**ETIOLOGÍA**	evidenciado por	**SIGNOS Y SÍNTOMAS**

El problema deberá corresponder a alguno de los establecidos por la AND en su manual *International Diagnosis Nutrition Terminology*, la etiología es el agente causante del problema, y los signos y síntomas son los indicadores subjetivos u objetivos alterados obtenidos durante la evaluación, que muestra el problema.

Los diagnósticos nutricionales con los que suele cursar la población con ERC se mencionan en el cuadro 4-36.

Cuadro 4-36. Problemas nutricionales en enfermedad renal crónica	
Problema	**Diagnóstico nutricional**
Desequilibrio hídrico	Consumo inadecuado o excesivo de líquidos NE o NPT menor a la óptima Elección inadecuada de alimentos Déficit de conocimientos en alimentación y nutrición
Desequilibrio de electrólitos	Consumo inadecuado o excesivo de K, Na o Cl Alteración de valores de laboratorio relacionados con la nutrición Selección inadecuada de alimentos Déficit de conocimientos en alimentación y nutrición
Desequilibrio de minerales	Consumo inadecuado o excesivo de calcio o fósforo Alteración de valores de laboratorio relacionados con la nutrición Interacción alimento-fármaco Alteración en la utilización de nutrimentos Desequilibrio de nutrimentos Selección inadecuada de alimentos Déficit de conocimientos en alimentación
Suplementos/herbolarios	Interacción alimento-fármaco Alteración en la utilización de nutrimentos
Desgaste proteico-energético (PEW)	Desnutrición Consumo energético inadecuado Consumo proteínico inadecuado Consumo subóptimo de proteína
Alteración en el metabolismo de la glucosa	Alteración de valores de laboratorio relacionados con la nutrición Interacción fármacos-alimento Consumo excesivo o inadecuado o ingesta de fibra Consumo inconsistente de hidratos de carbono Selección inadecuada de alimentos
Alteraciones en el peso	Bajo peso Pérdida de peso involuntaria Sobrepeso/obesidad Selección inadecuada de alimentos Consumo energético excesivo
Déficit elementos micronutrimentos	Consumo inadecuado de vitaminas o minerales
Dislipidemia	Alteración de valores de laboratorio relacionados con la nutrición Selección inadecuada de alimentos
K, potasio; Na, sodio; Cl, cloro.	

• INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Las intervenciones nutricionales tienen por finalidad la eliminación, mejora o disminución del diagnóstico nutricional identificado. Por ejemplo, un diagnóstico nutricional de consumo proteínico excesivo, por lo general se acompaña de incrementos en la creatinina sérica o en el nitrógeno ureico en sangre (BUN), lo cual se podría resolver después de implementar una sesión educativa acerca de la relación de las proteínas con la función renal. Una intervención implica, por lo común, emprender una acción o una expectativa de cambio. Las intervenciones las podemos dividir en dos grupos: intervenciones educativas y terapia médico-nutricional (TMN), las cuales deben individualizarse dependiendo el grado de la enfermedad renal crónica.

Intervenciones educativas

Diversos autores han documentado la eficacia de los programas educativos en la prevención y el tratamiento de la desnutrición en la patología. Hernández-Morante y sus colaboradores implementaron un ensayo clínico aleatorio, en el cual asignaban a una población española en tratamiento de hemodiálisis a un grupo que recibía un programa de educación nutricional o bien un grupo que recibía suplementación oral. El programa educativo consistió en 12 sesiones semanales, en las que se revisaron temas respecto a necesidades nutrimentales, alimentos recomendados y preparación de los mismos,

las que se realizaban de inmediato después de la sesión de hemodiálisis, mientras que la suplementación oral se realizó durante el tratamiento (tres veces por semana), brindando dos latas de una fórmula enteral especializada para paciente renal, durante cuatro meses; encontrando que los pacientes que acudieron al programa de educación en nutrición tuvieron mejorías en los conocimientos relacionados con la nutrición y la alimentación, además de incrementar de forma significativa las proteínas totales séricas, en comparación con el grupo con suplementos.

El Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y del Riñón de EUA creó en el 2000 el Programa de Educación Nacional sobre la Enfermedad de los Riñones (NKDEP), con el objetivo de disminuir el número de pacientes con ERC y la mortalidad. Entre sus recursos didácticos cuentan con material educativo de tipo nutricional y entre los temas que destacan están dieta sana para la salud de los riñones, el sodio, consejos para personas con patología renal, proteínas, fósforo, potasio y cómo leer la etiqueta de los alimentos.

Algunos otros temas educativos a tratar en el paciente con ERC son la alimentación según el tratamiento sustitutivo, el contenido de electrólitos en los alimentos, los beneficios del ejercicio, entre otros. Se pueden encontrar algunas otras herramientas didácticas en el sitio de Materiales para la Educación Nutricional Online (NEMO Renal). En fechas recientes se ha propuesto la utilización de una herramienta educativa para favorecer la adquisición de conocimientos en alimentación y nutrición, que se basa en la herramienta *MyPlate*, propuesta por el Departamento de Alimentación y Agricultura de los EUA (USDA). En éste se brinda información específica a los pacientes en tratamiento sustitutivo, incluyendo información respecto al contenido de electrólitos de los alimentos.

Terapia médico-nutricional

La intervención nutricional deberá iniciarse desde el momento que el paciente se diagnostica con cualquier grado de ERC. La instauración de la TMN en las etapas tempranas (I y II) tiene por finalidad retardar la progresión, mientras que en las etapas III y IV tiene que disminuir la acumulación de productos nitrogenados y evitar las alteraciones metabólicas de la uremia, evitando el desarrollo de la desnutrición.

Etapas I-II

Durante las etapas tempranas de la ERC se sugiere realizar modificaciones en el estilo de vida de los paciente con la finalidad de mantener cifras de tensión arterial saludables, así como promover un control glucémico óptimo. Se debe promover:

- Mantenimiento de un peso saludable. La obesidad está relacionada con la aparición temprana de glomerulomegalia, alteraciones hemodinámicas del riñón hiperfiltrante y aumento de la albuminuria; documentándose la reversión de estos síntomas después de la pérdida de peso. La pérdida de peso se relaciona con mejorías en la presión arterial, reducción de la proteinuria y prevención de la progresión del daño renal. Se sugiere que los pacientes con ERC se mantengan en un rango de IMC saludable de 18.5 a 24.9 kg/m^2, siendo necesario restringir cerca de 500 kcal los requerimientos energéticos de los pacientes con algún grado de sobrepeso u obesidad.
- Adopción de un patrón de alimentación saludable.

Modificaciones en la alimentación ayudan a mejorar las cifras de tensión arterial (TA). El patrón de alimentación DASH (del inglés, *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) se caracteriza por su elevado contenido en potasio, magnesio, calcio, proteína y fibra, y su bajo aporte en grasa, grasa saturada y colesterol debido a las cantidades de frutas y vegetales, granos enteros, pescados, lácteos bajos en grasa y nueces, así como por su bajo aporte en azúcares, bebidas azucaradas y carnes rojas. El consumo de una dieta con estas características se relaciona con disminuciones en la TA en un rango de 5 a 6/3 mm Hg, así como también mejoría en el perfil del colesterol LDL en casi 11 mg/decilitros.

- Reducción en el consumo de sodio. Es recomendable reducir la ingesta de sodio a menos de 2 400 mg/día, o el equivalente a 6 g de cloruro de sodio. Ingestas menores de 1 500 mg/día se relacionan con una mayor disminución de las cifras de tensión arterial, en un rango de 2 a 8 mmHg.
- Limitar el consumo de alcohol. Reducir el consumo a dos bebidas (30 mL de etanol) en hombres o una bebida (15 mL de etanol) en mujeres, se relaciona con disminuciones de 2 a 4 mm Hg en la presión arterial sistólica.
- En lo que respecta a la prescripción nutricional en el paciente con ERC y diagnóstico de hipertensión arterial (HTA), el gasto energético no se altera con respecto a la población sana, por lo que se sugiere utilizar la ecuación de Mifflin St. Jeorge para calcular el gasto energético en

reposo, incorporando los factores de actividad física y termogénesis alimentaria correspondiente. La Academia de Nutrición y Dietética recomienda un aporte de 23 a 35 kcal/kilogramo. Se sugiere un aporte de lípidos menor de 30% del valor calórico total, de los cuales <10% sea de grasa saturada, <200 mg de colesterol, y aportar de 50 a 60% del valor calórico total en forma de hidratos de carbono. La restricción de fósforo y potasio no es necesaria en este grado de ERC, procurando mantenerlo en 1.7 g/día de fósforo y >4 g/día de potasio, con una ingesta proteínica de 1.4 g/kg/día, o el correspondiente a 18 a 20% del valor calórico total.

En personas con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se sugiere proporcionar la ingesta diaria recomendada (IDR) para las proteínas, prescribiendo 0.8 g/kilogramo. En estas condiciones se ha documentado una mejor exactitud en la predicción del gasto energético con la fórmula de Harris-Benedict. Una ingesta de sodio <2 000 mg al día, e individualizar los aportes de potasio y fósforo es importante para mantener las cifras séricas dentro del rango esperado. Los hidratos de carbono deberán mantenerse por debajo de 60% del valor calórico total (VCT), los lípidos entre 30 y 35 por ciento. Es importante asegurar una ingesta de 14 g de fibra por cada 1 000 kcal. Se han documentado en fecha reciente los beneficios de las dietas bajas en hidratos de carbono (<45% del VCT) sobre el control glucémico y metabólico de población sin ERC, por lo que su implementación pudiera proveer de beneficios al paciente con daño renal.

Etapas III-IV

Una vez que la TFG cae por debajo de 60 mL/min/1.732, es necesario hacer restricciones en algunos nutrimentos por alteraciones en el metabolismo de los mismos causado por la propia patología. La dieta DASH utilizada en las etapas I y II resulta inconveniente con las TFG presentes en estas etapas, debido al contenido en potasio y fósforo. La prescripción de energía es similar que en las etapas I y II. El fósforo es necesario restringirlo a 800 a 1 000 mg/día, o bien realizando el cálculo de 10 a 12 mg/g de proteína. La recomendación de sodio es de <2 400 mg/día, el potasio es necesario restringirlo sólo en condiciones de anormalidad, buscando una ingesta menor de 2 400 mg/día. De calcio se recomienda un aporte menor a 2 000 mg/día. En lo que respecta a las proteínas, se sugiere una restricción de 0.6 a 0.85 g/kg una vez que la TFG es menor de 50 mL/min, y de 0.6 g/kg una vez es menor a 25 mL/min, relacionándose esta restricción con un retraso en la disminución de la función renal. No se recomienda restringir la proteína a menos de 0.6 g/kg por el riesgo de desnutrición. En aquellos individuos con TFG <20 mL/min o valores de creatinina >8 mg/dL, deberá considerarse la suplementación con alfa cetoanálogos de aminoácidos, junto con una dieta muy baja en proteínas, aportando entre 0.3 a 0.6 g/kilogramos. Utilizar esta estrategia retrasa el inicio de la terapia sustitutiva, disminuye las toxinas urémicas, mejora el control de la tensión arterial, reduce la proteinuria, mejora la sensibilidad a la insulina, el perfil de lípidos y

el estado inflamatorio, previniendo la desnutrición. El cuadro 4-37 menciona las recomendaciones en su utilización.

Cuadro 4-37. Recomendaciones de utilización de alfacetoanálogos de aminoácidos

Grado	TFG	Proteína	Alfacetoanálogos de aminoácidos
1	≥90	Ingesta proteínica normal (0.8 g/kg)	No necesarios
2	60 a 89	Ingesta proteínica normal (0.8 g/kg)	No necesarios
3	A: 45 a 59 B: 30 a 44	Ingesta proteínica normal (0.8 g/kg) Restricción proteínica (0.6 a 0.8 g/kg)	No necesarios Opcional: 1 tableta/5 kg/día dependiendo del valor biológico de proteína
4	15 a 29	0.6 g/kg/día	Opción 1: 1 tableta/5 kg/día dependiendo del valor biológico de la proteína Opción 2: 1 tableta/5 kg/día
5	<10 a 15	0.6 g/kg/día	Opción 1: 1 tableta/5 kg/día dependiendo del valor biológico de la proteína Opción 2: 1 tableta/5 kg/día

La dislipidemia es bastante común en estas etapas, por lo que su tratamiento deberá basarse en los lineamientos del TLC (*Therapeutic Life Changes*) propuesto en el Panel de tratamiento del adulto con dislipidemia (ATP III), aportando menos de 30% del valor calórico total en forma de lípidos, <10% de grasa saturada, < 7% de ácidos grasos trans y <200 mg de colesterol.

Algunas vitaminas del complejo hidrosoluble se afectan por la ERC, incrementando sus requerimientos por el mismo proceso inflamatorio, esto sumado a la disminución en el aporte de las mismas debido a su bajo contenido en las dietas hipoproteínicas y el uso de algunos fármacos que disminuyen su absorción en el intestino. La vitamina A se incrementa en este grado de ERC, por disminución en su catabolismo. La vitamina E tiende a acumularse una vez que la TFG es menor de 45 mL/minuto. Es conveniente la vigilancia de la vitamina D, manteniendo concentraciones de 1,25 di-hidroxi-colecalciferol mayores a los 30 pg/mL, sugiriéndose la suplementación de 800 a 1 000 UI de colecalciferol o 50 000 UI al mes con deficiencia. Las recomendaciones para las vitaminas del complejo B en estas etapas se mencionan en el cuadro 4-38. Las recomendaciones para

el paciente en prediálisis se resumen en el cuadro 4-39.

Cuadro 4-38. Recomendaciones de vitaminas en ERC

Vitamina	IDR	Recomendación ERC
Vitamina C	75 a 90 mg/d	60 a 100 mg/d
Tiamina	1.1 a 1.2 mg/d	1.5 mg/d
Riboflavina	1.1 a 1.3 mg/d	1.8 mg/d
Niacina	14 a 16 mg/d	14 a 20 mg/d
Folato	0.4 mg/d	>1 mg/d
Piridoxina	1.3 a 1.7 mg/d	>5 mg/d
Cobalamina	2.4 µg/d	>2 a 3 µg/d
Biotina	30 µg/d	30 a 100 µg/d
Ácido pantoténico	5 mg/d	5 mg/d

Cuadro 4-39. Terapia médico-nutricional en paciente en prediálisis

	Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4
Energía	23 a 35 kcal/kg GER × AF Mantener peso saludable		23 a 35 kcal/kg GER × AF Prevenir pérdida de peso de tejido muscular	
Proteína	0.8 a 1.4 g/kg		TFG 25 a 59 mL/min: 0.6 a 0.8 g/kg TFG <25 mL/min 0.6 g/kg o 0.3 a 0.4 g/kg + alfacetoanálogos de aminoácidos	
Sodio	<2 400 mg/d		<2 400 mg/d	
Fósforo	Necesario para mantener valores normales		800 a 1 000 mg/d o 10 a 12 mg/g proteína	
Potasio	Sin restricción si valores están normales			
Patrón de alimentación	Dieta DASH o ATP III			

TFG, tasa de filtración glomerular.

Etapa V

El DPE es muy común en la población con ERC en tratamiento sustitutivo a consecuencia de las complicaciones, infecciones, hipercatabolismo, alteraciones metabólicas y disminución en el consumo dietético de los pacientes. De ahí la importancia en la instauración de la TMN, persiguiendo el objetivo de controlar la ingesta de fósforo y potasio, reducir el

acúmulo de urea entre las sesiones de diálisis y reemplazar las pérdidas de nutrimentos producidas durante el tratamiento sustitutivo, prevenir las complicaciones propias de la ERC y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La modalidad de tratamiento sustitutivo afecta las necesidades nutrimentales, por lo que se revisarán las recomendaciones por separado.

Hemodiálisis

Las guías KDOQI recomiendan un consumo energético de 30 a 35 kcal/kg en mayores de 60 años, y 35 kcal/kg en adultos menores de esa edad. Se ha debatido el hecho de que el paciente con ERC podría necesitar más energía al considerarse una condición hipermetabólica por la presencia de inflamación e hiperperatiroidismo. De ahí que los investigadores estén realizando esfuerzos para crear ecuaciones predictivas en estas poblaciones con tratamiento sustitutivo. Tal es el caso de Vilar y colaboradores, quienes proponen una ecuación predictiva realizada en un grupo de 200 pacientes con terapia sustitutiva; 193 en hemodiálisis y 7 pacientes en diálisis peritoneal. A esta población se les realizó calorimetría indirecta y se recolectó un diario de actividades, proponiendo en sus resultados un factor de actividad física por sexo. La ecuación se presenta en el cuadro 4-40.

Cuadro 4-40. Cálculo de gasto energético en HD

GET = GER x AF

GER = (-2.497 x edad x factor edad) + (0.011 x talla $cm^{2.023}$) + (83.573 x peso $kg^{0.6291}$) + (68.171 x factor sexo)

Factor edad	= 0 si es <65 años	Factor sexo = 0	si es mujer, 1 si es hombre
	= 1 si es >65 años	AF= 1.42 en mujeres, 1.44 en hombres	

HD, hemodiálisis.

De proteínas se recomienda un aporte mínimo de 1.1 g/kg, con un aporte promedio de 1.2 g/kg, asegurando una ingesta de al menos 50% de proteínas de alto valor biológico. Respecto a la cantidad de sodio, se recomienda una ingesta de menor a 2 400 mg/d o el equivalente a 6 g de NaCl. Durante la etapa 5 es necesario hacer restricciones en el potasio por el acúmulo que suele presentarse, buscando una ingesta de 40 mg/kg de peso corporal.

Las recomendaciones del aporte de fósforo son de 800 a 1 000 mg/día, correspondiente a 10 a 12 mg/g de proteína. Es de utilidad considerar que el fósforo se divide en orgánico e inorgánico, el primero presente de forma natural en alimentos de origen animal y vegetal, el segundo utilizado como conservador en los alimentos. El orgánico se absorbe entre 40 a 60%, mientras que el inorgánico es absorbido en un 100%. En lo que respecta al cociente de fósforo/proteína, se ha demostrado un mayor riesgo de muerte en el grupo de pacientes en HD con una relación por arriba de 16 mg/g, aunque este indicador no informa sobre la absorción intestinal del fósforo en diferentes tiempos de alimentos.

Es necesario individualizar el aporte de calcio para mantener sus concentraciones normales, buscando un aporte menor de 2 000 mg/día. En lo que respecta al aporte de líquidos, se sugiere un aporte de 1 000 mL *más* la diuresis, o bien dependiendo de la diuresis, si ésta es mayor de 1 L, dar 2 L de líquidos, si es menor de 1 L, de 1 a 1.5 L al día, y en el caso de los pacientes anúricos, indicar 1 000 mililitros. Los porcentajes de los demás macronutrimentos deberán oscilar entre 50 y 60% para los hidratos de carbono y de 25 a 35% para los lípidos, cuidando un aporte menor de 200 mg de colesterol, menos de 7% de grasa saturada, y al menos 20 a 30 g de fibra al día.

El metabolismo de las vitaminas hidrosolubles se altera, proponiéndose el esquema de suplementación en población en HD que se muestra en el cuadro 4-41.

Cuadro 4-41. Suplementación de vitaminas en hemodiálisis	
Vitaminas	**Recomendación diaria**
Tiamina	1.1 a 1.2 mg suplemento
Riboflavina	1.1 a 1.3 mg suplemento
Piridoxina	10 mg suplemento
Ácido ascórbico	75 a 90 mg suplemento
Ácido fólico	1 mg suplemento
Cobalamina	1.2 µg suplemento
Niacina	14 a 16 mg suplemento
Biotina	30 µg suplemento
Ácido pantoténico	5 mg suplemento
Retinol	700 a 900 µg no suplementar
Alfa-tocoferol	400 a 800 UI suplemento
Vitamina K	90 a 120 µg ingesta no suplementar
Minerales y elementos traza	
Fósforo	800 a 1 000 mg ingesta
Hierro	8 mg (hombre), 15 mg (mujer) de ingesta
Zinc	10 a 15 mg (hombre) y 8 a 12 mg (mujer) ingesta. No suplementar
Selenio	55 µg ingesta (no suplementar)

Diálisis peritoneal

Las recomendaciones de energía en diálisis peritoneal son de 35 kcal/kg en pacientes menores de 60 años, y de 30 a 35 kcal/kg en pacientes mayores de 60 años de edad. La dextrosa absorbida del líquido dializante se deberá tomar en cuenta, ya que puede contribuir hasta con 30% de las calorías totales. Existen diversas formas para calcular la glucosa absorbida. Los pacientes con diálisis peritoneal automatizada absorben cerca de 40% de la dextrosa infundida, mientras que aquellos en diálisis peritoneal continua ambulatoria absorben en promedio 60% de la solución glucosada. Los pacientes con

soluciones de icodextrina absorben entre 20 y 35% (cuadro 4-42).

Cuadro 4-42. Absorción de glucosa en diálisis peritoneal

Estimación sencilla
G de glucosa infundida (basado en el volumen total de los intercambios) x % de absorción = g de glucosa absorbida
G de glucosa absorbida x 3.4 = kcal de glucosa absorbidas

% absorción:
Diálisis peritoneal automatizada: 40%
Diálisis peritoneal continua ambulatoria: 60%
Icodextrina: 20-35% (1 g = 4 kcal)

Gr de glucosa/L:
1.5% = 15 g
2.5% = 25 g
4.25% = 42.5 g
7.5% icodextrina = 75 g

Ejercicio de absorción en paciente con DPCA
2 L solución al 1.5% = 30 g x 3.4 x 0.6 = 61.2 kcal
2 L solución al 4.25% = 85 g x 3.4 x 0.6 = 173.4 kcal
Total kcal absorbida = 234.6 kcal

DPCA, diálisis peritoneal continua ambulatoria.

Durante los intercambios del líquido dializante se pierden proteínas debido a su paso entre la cavidad y el líquido dializante. Las pérdidas diarias varían de paciente a paciente, estimándose entre 2.0 y 15.0 g/día, con un promedio de 6.0 a 8.0 g/día. En episodios de peritonitis estas pérdidas se incrementan de 10 a 25 g/día. Se sugiere un aporte proteínico de 1.2 a 1.3 g/kg, con un aporte de 50% de proteína de alto valor biológico. El fósforo y el calcio se deberán prescribir en las mismas cantidades que en el paciente en HD, mientras que el sodio se mantendrá en rangos de 2 a 3 g/día, individualizándose según el control de la tensión arterial, el estado hídrico y cardiovascular. La hiperpotasemia es menos frecuente en pacientes en DP debido a la naturaleza del propio tratamiento, por lo que no es necesario realizar una restricción, aconsejándose una ingesta de 3 a 4 g/día, con vigilancia frecuente de los valores de laboratorio para obtener concentraciones séricas normales. No existen recomendaciones respecto a las cantidades de lípidos a incluir en la terapia médico-nutricional. Las cantidades de líquidos dependerán de la ultrafiltración y de la función renal residual, pero por lo general se logra mantener un peso seco con modificaciones en la ingesta de sodio y líquidos de 1 a 3 L/día. Las generalidades de la etapa 5 se mencionan en el cuadro 4-43.

Cuadro 4-43. Terapia médico-nutricional en enfermedad renal crónica etapa 5		
	Hemodiálisis	**Diálisis peritoneal**
Energía	Ecuación Vilar	35 kcal < 60 a 30 a 35 > 60 a incluídas kcal absorbidas del dializado
Proteína	1.2 g/kg 50% AVB	1.2 a 1.3 g/kg 50% AVB
Na (mg/día)	< 2 400 mg/día	2 000 a 3 000 mg/día
K (mg/día)	40 mg/kg	3 000 a 4 000 mg/día sin restricción
P (mg/día)	800 a 1 000 mg/día 10 a 12 mg/g de proteína	800 a 1 000 mg/día 10 a 12 mg/g de proteína
Calcio (mg/día)	<2 000 a 2 500	<2 000 a 2 500
Líquidos (mL/día)	Diu >1 L: 2 L Diu <1 L: 1 a 1.5 L Anuria: 1 L <4 a 4.5% peso	Individualizar

Na, sodio; K, potasio; P, fósforo.

• SISTEMA DE EQUIVALENTES PARA PACIENTE RENAL

Una vez calculados los requerimientos nutrimentales deberán adecuarse a las porciones de alimentos convenientes, tomando en cuenta el aporte de electrólitos de cada uno de ellos. El aporte de los alimentos puede revisarse en la *USDA, National Nutrient Database for Standard Reference*, o bien según lo propuesto por la *National Kidney Foundation* en lo que respecta al aporte de electrólitos en los alimentos. En México se cuenta con un sistema de equivalentes, sin embargo, es necesario realizar algunos ajustes en el contenido de fósforo y potasio, comparados con las dos herramientas mencionadas. El cuadro 4-44 muestra un consenso de sistema de equivalentes para pacientes con ERC, donde las frutas y las verduras se dividen según el aporte de potasio en A (bajo aporte), B (moderado aporte) y C (muy alto aporte).

Cuadro 4-44. Sistema de equivalentes para pacientes con enfermedad renal crónica

Grupo	Kcal	Prot g	HC g	Lip g	Liq mL	Na mg	K mg	P mg
Fruta	60	0.5	15	0	90	2	A: 95 B: 175 C: 300	25
Verdura	25	2	4	0	90	15	A: 110 B: 185 C: 310	35
Cereal	70	2	15	1	10	65	35	35
Leguminosas	120	8	20	1	5	8	350	50
Aoa con bajo aporte de lípidos	55	7	0	3	15	25	100	65
Huevo	70	6		5	35	65	0	100
Leche descremada	95	9	12	2	240	115	350	230
Grasas	45	–		5	–	–	–	–
Azúcares	40	–	10		–	–	–	–

Aoa= alimentos de origen animal.

• SUPLEMENTOS ENTERALES

Ante el riesgo de desarrollo de desgaste proteico energético (DPE) en esta población, se recomienda utilizar suplementos enterales durante las sesiones de diálisis y hemodiálisis, ayudando a mantener un aporte óptimo de energía y proteína, lo cual se ha encontrado que mejora el estado nutricional y el perfil inflamatorio de los pacientes, observando incrementos en la albúmina, y en el peso seco; así como en la masa libre de grasa, según lo encontrado por Sezer S y colaboradores en una población en hemodiálisis luego de administrar durante seis meses un suplemento nutricional específico para población renal. A pesar de esto, en la mayoría de las clínicas de hemodiálisis se prohíbe ingerir alimentos a los pacientes por el riesgo de complicaciones durante el tratamiento dialítico. Sin embargo, no se ha logrado demostrar que comer o beber durante la sesión disminuya la eficacia, tampoco se ha demostrado que incrementen las náuseas y vómitos, o bien que sean más frecuentes los episodios de hipotensión.

En México existen diversas opciones de suplementos enterales dirigidos para el paciente con ERC, y algunos para otras patologías, debiendo valorar el aporte de electrólitos de cada uno de ellos, para su adecuación a la dieta. El cuadro 4-45 muestra las presentaciones disponibles.

Cuadro 4-45. Suplementos enterales en México								
Producto	**Kcal**	**Prote g**	**HC g**	**Lípidos g**	**Agua mL**	**Fósforo mg**	**Potasio mg**	**Sodio mg**
Específicos para pacientes con enfermedad renal crónica								
Nepro HP® 237 mL	434	19.2	38	22.8	172.3	171	251	251
Nepro Low prot® 237 mL	475	7.1	60.7	22.7	169	175	265	185
Enterex® renal 237 mL	480	20	56	20	161	140	140	240
Fressuport RNL®	275.5	20.0	21.6	16.6	230	131	89.1	17.9
Fórmulas poliméricas estándar								
Ensure® 237 mL	254	9	41	6	10	250	370	200
Enterex® 237 mL	254	9	34	9	195	200	320	200
Fresubin® 236 mL	242	8.8	34.8	8.3	200	155	328.6	139.4
Específicos para diabetes								
Glucerna SR® 237 mL	232	11	29	8.1	200	249	429	199
Fresubin D® 237 mL	236	10.62	28.13	11.8	200	155.7	314.9	244.7
Enterex diabetic® 237 mL	240	12.0	27.0	9	202	174.9	370	210
Fresubin® fibra 237 mL	237	8.8	34.8	8.3	200	155	328.5	165.2
Específicos para patologías								
Ensure Plus® 237	351	13	50	11	180	300	420	220
Fresubin Plus® 237	350	12.8	49.2	11.2	180	155.2	328.6	170
Supportan® 200	300	20	24.8	13.4	152	240	256	95
Pulmocare® 236	358	14.8	25	22.1	186	250	465	310
Prosure® 250	308	17	46	6.4	198	263	500	375
Información reportada por laboratorios: Victus, Fresenius Kabi, Pisa, Abbott.								

• VIGILANCIA Y EVALUACIÓN NUTRICIONAL

La vigilancia y evaluación del estado nutricional deberá personalizarse según el diagnóstico nutricional. Algunos autores proponen tiempos específicos para vigilar los parámetros asociados al estado nutricional. El cuadro 4-46 resume las recomendaciones.

Cuadro 4-46. Vigilancia de parámetros nutricionales

	KDOQUI	ESPEN	EBPG	MITCH
Indicadores	**Frecuencia de medición propuesta**			
Albúmina	Mensual	Cada 1 a 3 meses	Cada 3 meses	Cada 3 meses
% peso seco habitual	Mensual	IMC mensual	Cada mes	Cada 3 meses
% peso ideal	Cada 4 meses		Cada mes	Cada 3 meses
Entrevista dietética	Cada 6 meses	Cada 6 meses	Cada 6 a 12 meses o cada 3 si es >50 años o en HD por > de 5 años	Cada 4 meses, diario de 3 días cada 3 a 4 meses
nPNA	Mensual	Mensual	Cada 3 meses	Cada 3 a 4 meses
Prealbúmina	Cuando sea necesario			Cada 3 meses
Pliegues cutáneos	Cuando sea necesario			Cada 3 meses (opcional)
AMB, CMB	Cuando sea necesario			Cada 3 meses (opcional)
Creatinina BUN Colesterol Índice creatinina	Cuando sea necesario			Cada 3 meses (opcional)

nPNA, nitrógeno proteínico normalizado; AMB, área muscular del brazo; CMB, circunferencia media del brazo; BUN, nitrógeno ureico en sangre.

• NUEVAS ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Ejercicio

La realización de ejercicio en la ERC es un aspecto fundamental de la TMN. En el paciente en prediálisis (ERC 1-4) la instauración de una dieta con un programa de ejercicios ayuda a retrasar la disminución de la TFG, mejora el control metabólico optimizando las concentraciones de HbA1c, mejora la calidad de vida y el estado funcional del paciente. En lo que respecta a composición corporal, se relaciona con disminución del IMC, peso corporal y disminución de la grasa en tórax y abdomen.

En población con tratamiento sustitutivo, la realización de ejercicio parece ser segura, debiéndose aconsejar el incremento gradual para disminuir posibles lesiones y fracturas. Algunos investigadores han reportado disminución en la percepción de fatiga, incremento en la fuerza, disminución en perfil inflamatorio, mejora en función pulmonar, elevación en el consumo de energía y mejor calidad de vida luego de la instauración de un programa de ejercicio. Es importante tomar en cuenta que se debe desaconsejar su práctica en caso de: anormalidades de electrólitos, cambios recientes en el ecocardiograma, en especial en arritmias, ganancia de peso interdialítica mayor de 4 kg, congestión pulmonar y edema periférico. Existen diversas recomendaciones según la modalidad de tratamiento que el paciente reciba (cuadro 4-47).

Cuadro 4-47. Recomendaciones de ejercicio en la enfermedad renal crónica

	ERC 5 en HD o DP	ERC 5 en HD o DEP	ERC 1 a 4
Aeróbico			
Duración	30 a 45 min	30 a 45 min	30 a 45 min
Tiempo de sesión	Días sin tratamiento	Durante las primeras 2 h de la diálisis	Acorde con las necesidades del paciente

Intensidad (% FC Máx)	55 a 70%	55 a 70%	55 a 90%
Tiempo semanal	> 180 minutos	Más de 180 min	Más de 180 min
Modalidad caminata, bicicleta Ergonómetro para manos o piernas Caminata, trote, bicicleta	Caminata, bicicleta	Ergonómetro para manos o piernas	Caminata, trote, bicicleta
Resistencia			
Frecuencia inicial por semana	2 días no consecutivos	2 días no consecutivos	2 días no consecutivos
Grupos musculares/ejercicios	8 a 12 grupos ejercicios de grandes grupos musculares	Hasta 12 ejercicios	8 a 12 ejercicios de grandes grupos musculares
Tiempo	Días sin tratamiento	Antes o después de la sesión de diálisis	Posibilidades del paciente
Modalidad	Mancuernas, ejercicios con peso, aparatos, pesas	Mancuernas, ejercicios con peso, aparatos, pesas que no interfieran con el tratamiento	Mancuernas, ejercicios con peso, aparatos, pesas que no interfieran con el tratamiento
Indicaciones	Caquexia, baja densidad mineral ósea, bajo IMC o baja musculatura	Caquexia, baja densidad mineral ósea, bajo IMC o baja musculatura	Caquexia, baja densidad mineral ósea, bajo IMC o baja musculatura
Flexibilidad	5 a 7 días por semana con una duración de 10 min por sesión. Cuando sea posible combinar con ejercicios aeróbicos o de resistencia, incluyendo de equilibrio		
FCMáx, frecuencia cardiaca máxima; IMC, Índice de masa corporal.			

Omega 3

El uso de omega 3 se ha estudiado con amplitud por su potencial antiinflamatorio, relacionándose con una disminución del riesgo cardiovascular en la población general. En población con ERC se han encontrado disminuciones en proteína C reactiva después de la suplementación de DHA y EPA. Las dosis y duración de la suplementación varían entre los estudios, suplementando desde 1 hasta 6 g al día, con una duración de ocho semanas hasta seis meses.

Otros beneficios encontrados después de la suplementación es la disminución de la tensión arterial y en las concentraciones de triglicéridos y reducciones en las tasas de mortalidad; sin embargo, un metaanálisis publicado por Zhu W y colaboradores muestra que la suplementación no tiene impacto en las cifras de colesterol LDL, aunque sí se presenta una reducción tanto del colesterol HDL, como de los triglicéridos y del

colesterol total en población con tratamiento sustitutivo. Los autores sugieren una suplementación mayor a 1 g/día, desaconsejando dosis elevadas debido a que desencadena síntomas gastrointestinales.

Fibra

El consumo de fibra en población con ERC suele ser bajo, debido a las restricciones de frutas y verduras para prevenir la hiperpotasemia, documentándose una ingesta aproximada de 17 g/día. Estudios observacionales han encontrado que el incremento de 10 g en el consumo de fibra al día se relaciona con una disminución en el riesgo de mortalidad de 17%, cuando la fibra es de tipo insoluble la reducción es de 23%, mientras que el incremento de fibra soluble disminuye 33% el riesgo. Los mecanismos de acción propuestos son distintos, destacando el incremento en la producción de ácidos grasos de cadena corta, los cuales limitan la actividad de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima-A-reductasa. Además, los ácidos grasos de cadena corta mejoran la sensibilidad a la insulina. Entre otros beneficios se documenta una supresión en la generación de indoxyl-sulfato y p-cresil sulfato en el colon, que contribuyen a la inflamación vascular y a la respuesta inflamatoria en esta población.

Un metaanálisis de 14 ensayos clínicos encontró disminuciones significativas en la urea y creatinina sérica luego de la suplementación de 27 g fibra en promedio, durante cerca de 4.5 semanas. Las fibras utilizadas en los estudios suelen ser inulina, oligofructosa, goma arábiga, *psyllium plantago*, entre otras.

Probióticos

Se ha documentado la producción de toxinas urémicas por las bacterias intestinales. La fermentación de proteínas (fenilalanina y tirosina) por el intestino produce distintos metabolitos, entre estos, fenoles e indoles, los más estudiados de los primeros son indoxyl-sulfato y p-cresol sulfato. Estas toxinas están unidas a proteínas que son menos aclaradas en diálisis peritoneal. El p-cresol sulfato sérico se relaciona de forma negativa con la función renal y es marcador de la progresión de la patología, mientras que indoxyl-sulfato se ha asociado con rigidez arterial, calcificación de la aorta y mayor mortalidad cardiovascular al inducir estrés en las células endoteliales. Los probióticos tienen un papel potencial en la disminución de la formación de estos metabolitos, según lo muestra un metaanálisis de 19 ensayos clínicos publicado en 2012 por Rossi M y sus colaboradores. Se ha propuesto que la suplementación con probióticos disminuye la progresión de la ERC al alterar la microbiota intestinal y modular el estado inflamatorio asociado con la patología *per se*, así como también ha mostrado disminuir la urea, creatinina y otros marcadores de estrés oxidativo. Algunos autores han documentado mejorías en estos marcadores. Un estudio en población taiwanesa en diálisis peritoneal, suplementó probióticos (*L plantarum*, *B bifidum*, *B catenulatum*, *B longum*) durante seis meses, encontrando disminución en TNF-α, IL5, IL-6 y endotoxina.

En población en prediálisis (ERC 3-4), un ensayo clínico controlado mostró que luego de la suplementación de *Lactobacillus casei shirota,* en

dosis de 16 × 109 UFC durante ocho semanas, disminuyó la concentración sérica de urea.

Selenio

Se han descrito en la literatura deficiencias de selenio en población con enfermedad renal crónica. Este elemento cumple con distintas funciones biológicas, entre ellas, la formación de hormonas tiroideas, forma parte del sistema de defensas e interviene en la función inmunológica, por lo que su deficiencia se relaciona con disfunción inmunológica en la patología. Las causas de deficiencia identificadas son incremento en los requerimientos, disminución en su ingesta, absorción intestinal alterada, reducción en la unión a proteínas y pérdidas elevadas en orina y diálisis.

Tomando en cuenta lo anterior, se han realizado varios ensayos clínicos que evalúan la suplementación de selenio. Sedighi O y su equipo de colaboradores realizaron un ensayo clínico aleatorio en 45 pacientes con ERC en etapas 2 a 5. Suplementaron 200 µg de selenio diario durante tres meses. Encontrando mejorías en la glutatión peroxidasa así como en el selenio plasmático. Por su parte, el equipo de trabajo de Zachara observó que los pacientes en hemodiálisis tienen alteraciones en el DNA de las células blancas, el cual se previene y disminuye después de la suplementación de 200 µg durante tres meses. Este mismo grupo, en estudios previos, no ha encontrado modificaciones en la glutatión peroxidasa ni disminución en la peroxidación lipídica con esa suplementación. Es necesaria la realización de más estudios para corroborar los efectos benéficos después de la suplementación.

Bibliografía

Ajala O, English P, Pinkney J: Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2013;97:505-516.

American Dietetic Association: Chronic kidney disease evidence-based nutrition practice guideline. Chicago (IL): American Dietetic Association 2010.

Aparicio M, Bellizi V, Chauveau P *et al.*: Keto acid therapy in predialysis chronic kidney disease patients: Final consensus. *Journal of Renal Nutrition* 2013;22(25):S22-S24.

Aparicio M, Bellizi V, Chauveau P *et al.*: Do ketoanalogues still have a role in delaying dialysis initiation in CKD predialysis Patients? *Seminars in Dialysis* 2013;1-6.

Arreola JM, Rincón R, Cruz C *et al.*: Funcionamiento de las fórmulas MDRD-IDMS y CKD-EPI en individuos mexicanos con función renal normal. *Nefrología* 2014;34(5):591-598.

Barril-Cuadrado G, Puchulu MB, Sánchez-Tomero JA: Tablas de ratio fósforo/proteína de alimentos para población española. Utilidad en la Enfermedad Renal Crónica. *Nefrología* 2013;33(3):362-371.

Beto JA, Ramirez WE, Bansal VK: Medical nutrition therapy in adults with chronic kidney disease: Integrating evidence and consensus into practice for the generalist registered dietitian nutritionist. *J Acad Nutr Diet* 2014;114:1077-1087.

Bishop C: Norms for nutritional assessment of American adults by upper arm Anthropometry. *American Journal of Clinical Nutrition* 1981;34:2530-2539.

Bonanni A, Mannucci I, Verzola D: Protein energy wasting and mortality in chronic kidney disease. *Int J Environ Res Public Health*

2011;8:1631-1654.

Byham-Gray L, Scott-Parrot J, Yin-Ho W *et al.*: Development of a predictive energy equation for maintenance hemodialysis patients: A pilot study. *Journal of Renal Nutrition* 2014;24:1.

Campbell K, Ash S, Bauer J, *et al.*: Critical review of nutrition assessment tools to measure malnutrition in chronic kidney disease. *Nutrition and Dietetics* 2007;64(1):23-30.

Campbell KL, Ash S, Bauer J *et al.*: Critical review of nutrition assessment tools to measure malnutrition in chronic kidney disease. *Nutrition Dietetics* 2010;64(1):23-30.

Cano N, Aparicio M, Brunori G *et al.*: ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult renal failure. *Clinical Nutrition* 2009;28:401-414.

Caravaca F, Martínez del Viejo C, Villa J *et al.*: Estimación del estado de hidratación mediante bioimpedancia espectroscópica multifrecuencia en la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología* 2011;31(5):537-544.

Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L *et al.*: Etiology of the protein Energy Wasting Syndrome in chronic kidney disease: A consensus Statement From The International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *Journal of Renal Nutrition* 2013;23(2):77-90.

Chang TI, Kurella M: Methods to assess quality of life and functional status and their applications in clinical care in elderly patients with CKD. Geriatric Nephrology Curriculum. American Society of Nephrology, 2009.

Charney P: Nutrition screening vs nutrition assessment: How do they differ? *Nutri Clin Pract* 2008;23:366.

Charney P: The nutrition care process and the nutrition support dietitian. *Support Line* 2007;29(4):18-22.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR *et al.*: National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-2572.

Cockram D: Biochemical Nutritional Assessment in Chronic Kidney Disease. En: Byham-Gray LD, *et al.*: Nutrition in kidney disease, Second ed., Nutrition and Health, EU: Springer Science Business Media, 2014.

De Luis D, Bustamante J: Nutritional aspects in renal failure. Nefrología 2008;3:339-348.

Detsky A: What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987;11(1):8-13.

DiBenedetto P, Brommage D: Nutrition assessment in chronic kidney disease. En: Byham-Gray L, Stover J, Wiesen K: *A clinical guide to nutrition care in kidney disease,* 2nd ed. Academy of Nutrition and Dietetics 2013.

Dumler F: Anthropometric assessment in kidney disease. En: Byham-Gray LD *et al.*: *Nutrition in kidney disease.* 2nd Ed., EU, Springer Science Business Media, 2014.

Durnin JV, Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: Measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British Journal of Nutrition* 1974;32:77-97.

Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD *et al.*: 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology American/Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;00:000 000.

Eknoyan G: Obesity and chronic kidney disease. *Nefrología* 2011;31(4):397-403.

Fischer M, JeVenn A, Hipskind P: Evaluation of muscle and fat loss as diagnostic criteria for malnutrition. Nutrition in Clinical Practice 2015;XX(X):1-10.

Fouque D *et al.*: EBPG Guideline on nutrition. Nephrol Dial Transplant 200;7 22(S2):ii45-ii87.

Fouque D, Kalantar K, Kopple J *et al.*: A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. Kidney International 2008;73:381-398.

Frankenfield D: Bias and accuracy of resting metabolic rate equations in non-obese and obese adults. *Clinical Nutrition* 2013;1-7.

Friedman A, Fadem S: Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2010;21:223-230.

Frisancho AR: Anthropometric Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status. The University of Michigan Press, 1993.

Frisancho AR: New Standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr* 1984;40:808-819.

Goldstein DJ, McQuiston B: Insuficiencia renal. En: Matarese L, Gottschlich MM: *Nutrición clínica práctica.* 2ª ed., Ed. Elsevier, 2004.

Gonyea J, McCarthy M: Overview: Pathophysiology of the kidney. En: Byham-Gray L, Stover J, Wiesen K: A clinical guide to nutrition care in kidney disease. 2nd ed., *Academy of Nutrition and Dietetics*, 2013.

Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R *et al.*: Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2014;34(3):302-316.

Gracia-Iguacel C, Gonzalez-Parra E, Barril-Cuadrado G *et al.*: Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. *Nefrología* 2014;34(4):507-519.

Haua K: Alimentación, estrategias de evaluación. En: Suverza A, Haua K: El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. México, McGrawHill, 2010.

Hauser AB, Stinghen AEM, Goncalvez SM *et al.*: A gut feeling on endotoxemia: Causes and onsequences in chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract* 2011;118:c165-c172.

Hernández-Morante JJ, Sánchez-Villazala A, Cañavate-Cutillas R *et al.*: Effectiveness of a nutrition education program for the prevention and treatment of malnutrition in end-stage renal disease. *Journal of Renal Nutrition* 2014;24(1):42-49.

Himmelfarb J, Boer I, Kestenbaum B: Effects of chronic kidney disease on metabolism and hormonal function. En: Mitch WE, Ikizler TA: *Handbook of nutrition and the kidney*. 6th ed., Wolters Kluwer Health, 2010.

Huarte-Loza E, Barril-Cuadrado G, *et al.*: Nutrición en pacientes en diálisis. Consenso SEDYT. Dial Traspl 2006;27(4):138-161.

Hutson B, Stuart N: Nutrition management of the adult hemodialysis patient. En: Byham-Gray L, Stover J, Wiesen K: A clinical guide to nutrition care in kidney disease. *Academy of nutrition and dietetics*. 2nd Ed. 2013.

Ibrahim HN, Weber ML: Weight loss: A neglected intervention in the management of chronic kidney disease. Current opinion in Nephrology and hypertension 2010;19:534-538.

Ikizler TA: Nutritional requirements in hemodialysis patients. En: Mitch W, Ikizler TA: *Handbook of nutrition and the Kidney.* Sixth ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

International Dietetics Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual: Standardized Language for the Nutrition Care Process. Fourth Edition. Academy of Nutrition and Dietetics 2012.

Jikawanon S, Mehrotra R: nutritional management of end stage renal disease patients treated with peritoneal dialysis Ch 33. En: Kopple J, Massry S, Kalantar K: Nutritional management of renal disease. 3ra ed., EU, Academic Press, 2012.

Johnson DW, Atai E, Chan M *et al.*: KHA-CARI guideline: Early chronic kidney disease: Detection, prevention and management. *Nephrology* 2013;18:340-350.

Kalantar-Zadeh K, Kopple K: A Malnutrition-Inflammation Score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases* 2001;38(6)1251-1263.

Kalantar-Zadeh K: Protein energy wasting, chapter 13. En: Byham-Gray LD *et al.*: Nutrition in kidney disease, 2nd ed., EU, Springer Science Business Media, 2014.

Kamimura MA, Avesani CM, Bazanelli AP *et al.*: Are prediction equations reliable for estimating resting energy expenditure in chronic kidney disease patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26(2):544-550.

Kang D: Uric acid and chronic kidney disease: New understanding of an old problem. Seminars in Nephrology 2011;31(5):447-452.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl 2013;3:1-150.

Kopple J: Nutrición, dieta y riñón. En: Ross AC, Caballero B, Cousins R *et al.*: Nutrición en la salud y la enfermedad, 11 ed., Ed. Wolters Kluwer Health, 2014.

Kwan BC, Kronenberg F, Beddhu S *et al.*: Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:1246-1261.

Lacey K, Nelms MN: Diseases of the renal system. En: Nelms M, Sucher KP, Lacey K *et al.*: *Nutrition therapy pathophysiology.* 2nd ed., Cengage Learning Inc, 2010.

Lacey K: Nutrition care process and model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. *Journal of American Dietetic Association* 2003;103(8):1061-1072.

Lancaster K, Whitham D, Sharma A: Chronic kidney disease among adults. En: Byham-Gray LD *et al.*: Nutrition in kidney disease, Second

edition, EU, Nutrition and Health. Springer Science Business Media, 2014.

Leal VO, Mafra D, Fouque D *et al.*: Use of handgrip streght in the assessment of the muscle function of chronic kidney disease patients on dialysis: a systematic review. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1354-1360.

Leal VO, Stocker MB, Farange NE *et al.*: Handgrip streght and its dialysis determinants in hemodialysis patients. *Nutrition* 2011;1-5.

López M, Barril G, Sellares V: Guía de nutrición en enfermedad renal crónica avanzada (ERCA). *Nefrología* 2008;S3;79-86.

López-Gomez JM: Evolución y aplicaciones de la bioimpedancia en el manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2011;31(6):630-634.

Lorenzo V, López JM: *Nefrología al día.* España: Ed. Sociedad Española de Nefrología, 2010.

Mafra D, Barros AF, Fouque D: Dietary proteins metabolism by gut microbiota and its consequences for chronic kidney disease patients. *Future Microbiology* 2013;8(10):1317-1323.

Masud T, Mitch WE: Requirements for protein, calories, and fat in the predialysis patient. En: Mitch W, Ikizler TA: *Handbook of nutrition and the kidney,* Sixth ed., Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

McCann L (ed): Pocket guide to nutritional assessment of the patient with chronic kidney disease. 4 th ed., New York, NY: National Kidney Foundation Council on Renal Nutrition, 2009.

Memmer D: Implementation and practical application of the nutrition care process in the dialysis unit. *Journal of Renal Nutrition* 2013;23(1):65-73.

Moise C, Thomas LK: Nutricion care process: Screening and assessment. En: Thomas LK, Bohnstadt JO: *Nutrition therapy for chronic kidney disease*. EU. CRC Press, 2012.

Moreiras M, Blanco R, Cossio C *et al.*: Assessment of health related quality of life: The Cinderella of peritoneal dialysis? International *Journal of Nephrology* 2011;528-685.

Nahikian M: Fluid and electrolyte balance. En: Nelms M: *Nutrition therapy & pathophysiology*. 2da ed., EU, Ed. Cengege Learning, 2010.

National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Nutrition in Chronic Renal Failure: Adult Guidelines. *Am J Kidney Dis* 2000;35(6S2):s17-s104.

National Kidney Foundation. Diálisis peritoneal: Lo que necesita saber. 2006. (Acceso:

http://www.kidney.org/sites/default/files/docs/peritonealdialysis_span.pdf
National Kidney Foundation. Guideline 6: dietary and other therapeutic lifestyle changes in adults. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004;43(S 1):S115-119.
National Kidney Foundation. Hemodiálisis: Lo que necesita saber. 2006. (Acceso: http://www.kidney.org/sites/default/files/docs/+hemodialysis_sp.pdf)
National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39(2-S1):S1-266.
Noori N, Kopple J: Mid-arm muscle circumference and quality of life and survival in maintenance hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:2258-2268.
Noori N, Kovesdy C: Dietary assessment of individuals with chronic kidney disease. *Semin Dial* 2010;23(4);359-364.
Nutrition Care Process and Model Part I: The 2008 Update. Journal of the American Dietetic Association 2008;1113-1117.
Nutrition Care Process Part II. Using the International Dietetics and Nutrition Terminology to Document the Nutrition Care Process. Journal of the American Dietetic Association. 2008;1287-1293.
Nutrition Education Materials Online. Renal Resources. Queensland Government Health. http://www.health.qld.gov.au/nutrition/nemo_renal.asp
Pasticci F, Fantuzzi AL, Pegoraro M *et al.*: Nutritional management of stage 5 chronic kidney disease. *Journal of Renal Care* 2012;38(1);50-58.
Pendse S, Zawada E: Initiation of dialysis. En. Daugirdas J, Blake P: *Handbook of dialysis.* 4ta ed., EUA, Ed. Wolters Kluwer, 2007.
Perez A: *Sistema de alimentos equivalentes para pacientes renales.* México: Fomento de Salud y Nutrición 2009.
Porth L: Unidad X. Función renal, líquidos y electrolitos. En: Grossman S, Porth CM: *Porth fisiopatología.* 9ª ed., Ed. Lippincott, 2014.
Programa Nacional de Educación sobre las Enfermedad de los Riñones. EU. http://nkdep.nih.gov/recursos.shtml
Proscia A: MyPlate for healthy eating with chronic kidney disease (myplate education for patients with chronic kidney disease receiving hemodialysis and peritoneal dialysis treatment. *Journal of Renal Nutrition* 2014;24(3):e23-e25.

Pumpin L, Martin C, Ikizler T: Assessment of protein and energy nutritional status. En: Kopple J, Massry S, Kalantar K: nutritional management of renal disease, 3ra ed., EU, Ed. *Academic Press,* 2012.

Rabito EI, Mialich MS, Martínez EZ et al.: Validation of predictive equations for weight and height using a metric tape. *Nutrición Hospitalaria* 2008;23(6): 614-618.

Reddi A, Kuppasani K: Kidney function in health and disease. En: Byham-Gray LD *et al.*: Nutrition in kidney disease. 2nd Ed. EU, Springer Science Business Media, 2014.

Riella LV, Riella MC: Nociones de anatomía y Fisiología Renales. En: Riella MC, Martins C, *Nutrición y Riñón,* Ed. Panamericana, 2004.

Ritz E, Adamczak M: *et al.*: Carbohydrate metabolism in kidney disease and kidney failure, chapter 2. En: Kopple J, Massry S, Kalantar K: Nutritional management of renal disease, 3ra ed., EU, Academic Press., 2012.

Ritz E, Koleganova N: Obesity and chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2009;29:504-511.

Schlüssel M, Anjos LA, LEite MT *et al.*: Reference values of handgrip dynamometry of healthy adults: A population-based study. *Clinical Nutrition* 2008;27:601-607.

Sherwood L: Urinary system. En: Sherwood L. Human physiology: from cells to systems. 7th ed., Cengage Learning, 2013.

Sigolo P, Riella Mc: Metabolismo de las proteínas, de los hidratos de carbono y de los lípidos en la insuficiencia renal. En: Riella MC, Martins C: Nutrición y riñón, Ed. Panamericana, 2004.

Slee D: Explooring metabolic dysfunction in chronic kidney disease. *Nutrition & Metabolism* 2012;9:36.

Sorrentino M: Treatment of dyslipidemia in patients with renal insufficiency and end-stage renal disease. *Current Clinical Practice* 2011:205-218.

Steiber A, Kalantar-Zadeh K: Subjective global assessment in chronic kidney disease: A Review. *Journal of Renal Nutrition* 2004;14(4):191-200.

Steiber A, Kopple J: Vitamin status and needs for people with stages 3-5 chronic kidney disease. *Journal of Renal Nutrition* 2011; 21(5):355-368.

Steiber A: Chronic kidney disease: Considerations for nutrition interventions. *J Parenter Enteral Nutr* 2014;38:418.

Tennankore K, Bargman JM: Nutrition and the kidney:

Recommendations for peritoneal dialysis. *Advances in Chronic Kidney Disease* 2013;20(2):190-201.

Teta D: Weight loss in obese patients with chronic kidney disease: Who and how? *Journal of Renal Care* 2010;36(S1):163-171.

Torregrosa JV, Bover J, Cannata J *et al.*: Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2011;31(S1):3-32.

Trigas M, Ferrerira L, Meijide H: Scales for the functional assessment in the elderly. *Galicia Clin* 2011;72(1):11-16.

Tsimihodimos V, Mitrogianni Z, Elisaf M: Dyslipidemia associated with chronic kidney disease. *The open Cardiovascular Medicine Journal* 2011;5:41-48.

U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2014. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 27. Nutrient Data Laboratory Home Page, http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl

Vanholder R, Glorieux G: The intestine and the kidneys: a bad marriage can be hazardous. *Clin Kidney J* 2015;0:1-12.

Ramezani A, Raj DS: The gut microbiome, kidney disease, and targeted interventions. *J Am Soc Nephrol* 2014;25:657-670.

Vaziri N: Altered lipid metabolism and serum lipids in kidney diseaase and Kidney failure. Chapter 3. En: Kopple J, Massry S, Kalantar K: Nutritional management of renal disease. 3ra ed., EU, Ed. Academic Press, 2012.

Vaziri ND, Wong J, Paghl M *et al.*: Chronic Kidney Disease alters interstinal microbial flora. *Kidney International* 2013;83:308-315.

Vaziri ND: CKD impairs barrier function and alters microbial flora of the intestine: A major link to inflammation and uremic toxicity. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2012;21(6):587-592.

Velasquez M, Mehtrora R, Wing M *et al.*: Causes of protein-energy wasting in chronic kidney disease. En: Kopple J, Massry S, Kalantar K: Nutritional management of renal disease, 3ra ed., EU, Ed. Academic Press 2012.

Vilar E, Machado A, Garret A *et al.*: Disease-specific predictive formulas for energy expenditure in the dialysis population. *Journal of Renal Nutrition* 2014;24(4):243-251.

Wiesen K: Dialysis, Chapter 11. En: Byham-Gray LD *et al.*: Nutrition in

kidney disease, Second ed., EU, Nutrition and Health. Springer Science Business Media, 2014.